NEUROLOGJA □ □
□ □ □ POLSKA

TOM I. ZESZYT III. LISTOPAD — GRUDZIEŃ. 1910.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ pod Łodzią.

Przyczynek do sprawy t. zw. „objawu mostkowego“.

podał W. CHODŹKO

lekarz naczelny szpitala „Kochanówka“.

W pracy mojej p. t. „Nowy objaw zaburzeń organicznych układu nerwowego „objaw mostkowy“, odczytanej na posiedzeniu Sekcji neurologicznej I Zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich *), zwróciłem uwagę na objaw, polegający na występowaniu skurczu odruchowego mięśnia dwugłowego ramienia po jednej, albo po obu stronach pod wpływem uderzania ciężkim młotkiem perkusyjnym po skórze nad rękojeścią mostka w linii środkowej; wśród 169 osób zdrowych i chorych, badanych w Kochanówce, objaw ten, który nazwałem „objawem mostkowym“, stwierdziłem w 28 przypadkach. W 27 przypadkach, w których objaw mostkowy wystąpił u osobników chorych, istniały obok niego jeszcze inne objawy i dane kliniczne, dowodzące istnienia zaburzeń organicznych układu nerwowego ośrodkowego: dało mi to możność wypowiedzenia przekonania, że objaw mostkowy jest objawem zaburzeń organicznych układu nerwowego. Wśród

*) Wydrukowano w N-r 44 „Medycyny i Kroniki lekarskiej“ z 1909 r.

tych 28 przypadków znalazł się jednakże jeden osobnik zdrowy (Stanisław J., łaziennik szpitalny), u którego podczas badania (w lipcu 1909 r.) występował słabo zaznaczony „objaw mostkowy” po stronie prawej, pozatem zaś można było stwierdzić tylko obustronne wzmożenie odruchów kolanowych i jąkanie (jakoby od dzieciństwa); w wywiadach silna ospa w 9-ym roku życia. Odczyn Wassermanna, wykonany w pracowni szpitalnej 6.X 1909 r. (Dr. O. Sokołowski), dał we krwi wynik ujemny. Będąc przekonanym, że objaw, przezemnie opisany, jest objawem organicznym, nie mogłem wytłumaczyć sobie dostatecznie pochodzenia tego objawu u osobnika napozór zupełnie zdrowego — przypuszczałem resztki dawnej sprawy organicznej w układzie nerwowym ośrodkowym, zależne może od przebytej w dzieciństwie ospy. Dalsza obserwacja jednak sprawę wyjaśniła.

W początkach marca 1910 r. Stanisław J. przerwał pracę w szpitalu z powodu silnych bólów w karku i okolicy lędźwiowej krzyża i niebawem zmuszony był położyć się do łóżka. Badanie przedmiotowe z d. 24 marca 1910 r. stwierdziło:

Stanisław J., lat 25, wzrostu średniego, budowy i odżywiania dobrego; chory znajduje się w stanie silnego przygnębienia, uskarża się na bardzo dotkliwe bóle w karku i lędźwiach, bóle w rękach i w nogach, osłabienie ogólne. Źrenice równe, oddziaływują dobrze na światło; bolesność na ucisk górnych kręgów szyjowych na wysokości od 1-go do 4-go; lekki niedowład prawego nerwu twarzowego; odruchy z kończyn górnych z obu stron znacznie wzmożone, mięśnie i nerwy tych kończyn b. bolesne na ucisk, więcej po stronie prawej; siła mięśniowa w prawej kończynie górnej mniejsza, niż w lewej; objaw mostkowy występuje wyraźnie po stronie prawej; odruchy brzuszne dolne: prawy zniesiony, lewy zachowany; odruch jądrowy prawy słabszy, niż lewy; odruchy kolanowe wybitnie wzmożone, prawostronny objaw rzepkowy, prawostronny objaw Kerniga; obustronne drganie stopowe; odruchy podeszwowe: prawy — niewyraźny, lewy — prawidłowy. Znaczna wrażliwość mięśni i nerwów kończyn dolnych na ucisk. Chód b. utrudniony, o charakterze kurczowym. Z wywiadów dodatkowo zebranych wynikało, że chory używał umiarkowanie trunków i że od 2 lat, budząc się rano, uczuwał stale bóle w karku. 26.III.1910 r. Chory był badany co do układu nerwowego wspólnie z D-rem Pańskim; na dnie ocznem zmian nie wykryto. 6.IV.1910. Wykonano nakłucie lędźwiowe: — płyn mózgo-

wo-rdzeniowy przezroczysty, ilość limfocytów — $3^1/_3$ w mm^3, odczyn Wassermanna i próba Nonnego (Faza I) wypadły ujemnie. 18.IV.1910 r. Wyraźne osłabienie czynności i siły mięśni drobnych dłoni prawej, mniej wyraźne w lewej; lekkie drżenie zamiarowe w obu rękach. 30.IV.1910 r. Wyraźny zanik mięśni międzykostnych i mięśni kłębów w obu dłoniach i osłabienie ich siły i czynności; drżenie zamiarowe w obu rękach wzmogło się; lekkie drżenie gałek; bóle w karku i lędźwiach nieco mniejsze. Poczynając od końca maja 1910 r. stan chorego zwolna, ale stale zaczął się poprawiać, bóle zmniejszyły się; w sierpniu 1910 r. chory sam zgłosił się do pracy. Badanie przedmiotowe 24.IX.1910 r.: źrenice równe oddziaływują żywo na światło; lekkie drżenie gałek, lekki niedowład prawego nerwu twarzowego; język zbacza nieco wprawo, drży. Objaw mostkowy wyraźny po stronie prawej; odruchy z kończyn górnych znacznie wzmożone; drobne mięśnie obu dłoni nie okazują śladów zaniku, czynności ich wykonywane są dokładnie, siła jest dobra; lekkie drżenie zamiarowe obu rąk, nieco silniejsze z lewej strony. Siłomierz:

ręka	prawa	150	ręka	lewa	140
„	„	145	„	„	120
„	„	140	„	„	125

Odruchy brzuszne górne i dolne zachowane; odruch jądrowy prawy słabszy, niż lewy; odruchy kolanowe obustronnie znacznie wzmożone, z prawej strony objaw rzepkowy, odruchy ze ścięgna Achillesa obustronnie wzmożone; odruchy podeszwowe — prawy niewyraźny, po stronie lewej — zgięcie palców. Drganie stopowe wyraźne po stronie prawej, słabo zaznaczone po stronie lewej. Chód nie okazuje żadnych zboczeń. Objawu Romberga niema. Czucie bólowe i dotykowe na całej powierzchni ciała zachowane. Samopoczucie dobre — chory uskarża się tylko na bóle głowy i kaszel. Przez czas choroby chory otrzymywał, oprócz zwykłych środków przeciwbólowych, zastrzykiwania arszenikowe, a następnie jod; podmiotowo czuł się najlepiej w czasie przyjmowania jodu.

Wyniki badania przedmiotowego i obserwacji klinicznej przemawiają niewątpliwie za rozpoznaniem „stwardnienia wieloogniskowego“ (Sclerosis multiplex). W chwili obecnej (wrzesień 1910 r.) chory znajduje się oczywiście w okresie zwolnienia; większość objawów przedmiotowych pozostała bez zmiany; na zaznaczenie zasługuje fakt regeneracji drobnych mięśni obu dłoni, znacznego zmniejszenia się drżenia zamiarowego i powrót prawego odruchu brzusznego.

Z powyższej obserwacji klinicznej widać, że „objaw mostkowy“ został stwierdzony po raz pierwszy u osobnika pozornie zdrowego w lipcu 1909 r. bez innych wyraźnych objawów organicznych (oprócz wzmożenia obu odruchów kolanowych), zaś pierwsze objawy kliniczne stwardnienia wieloogniskowego można było stwierdzić w marcu 1910 r., czyli w 9 miesięcy po stwierdzeniu „objawu mostkowego”. — W chwili obecnej (koniec września 1910 r.) „objaw mostkowy“ występuje wciąż zupełnie wyraźnie.

Dane powyższe pozwalają mi twierdzić, że „objaw mostkowy“ jest objawem wczesnym zaburzeń organicznych układu nerwowego i że jest objawem b. stałym. —

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ pod Łodzią.

Psychozy kiłowe pod względem klinicznym

podał W. CHODŹKO

lekarz naczelny szpitala „Kochanówka“.

(Dokończenie).

Wnioski statystyczne.

Zestawienie powyżej podanych opisów klinicznych pozwala nam na wyciągnięcie pewnych ogólniejszych wniosków.

Zestawienie nasze obejmuje 14 chorych — 13 mężczyzn, 1 kobietę.

Wiek chorych: (w chwili wystąpienia objawów kiły mózgowej):

od lat 20—25	— 2 chorych
„ „ 25—30	— 1 chory
„ „ 30—35	— 4 chorych
„ „ 35—40	— 4 „
„ „ 40—45	— 1 chory
„ „ 45—50	— 2 chorych

Przeważająca ilość (11) chorych przypada na okres między 20-ym i 40-ym rokiem życia; między 20—a 35-ym rokiem życia zachorowało 7 osób, między 35 a 45-ym 5 osób — wypadałoby stąd, że psychozy kiłowe występują w młodszym wieku, niż porażenie postępujące, a więc po zakażeniu pojawiają się wcześniej. Jolly podaje następujące liczby, dotyczące wieku paralityków: z 284 chorych zachorowało między 20 a 30 rokiem życia 16, między 31 a 40-ym 114, między 41 i 50-ym — 102, między 51 a 60-ym — 44.

Obciążenie dziedziczne (pijaństwo, kiła rodziców, choroby nerwowe i umysłowe rodziców i bliższych krewnych) znajdujemy u 6 chorych.

Kiłę nabytą znajdujemy w wywiadach u 10 chorych, pewną—(próba Wassermanna, owrzodzenia kilakowe na nodze!)— u 2 chorych, (przyp. I i VII), b. prawdopodobną — (stosowanie leczenia rtęciowego!) — u 1 chorego (Przyp. XI); niewiadomo o 1 chorym; — czyli na ogólną liczbę 14 chorych, 13 przebyło kiłę — stanowi to 92,85% stwierdzonej kiły. Obliczenia moje, dotyczące kiły w wywiadach u dotkniętych porażeniem (ogłoszone w piątem sprawozdaniu Kochanowieckiem za rok 1907) stwierdziły ją u 31,13% wszystkich chorych tej kategorji, obserwowanych w Kochanówce w ciągu lat 5.—Jeżeli ograniczymy się dla porównania tylko do danych z wywiadów u naszych chorych— otrzymamy 71,42% stwierdzonej kiły.

Objawy mózgowe wystąpiły po zakażeniu kiłą:

w 1 rok — u 1 chorego
w 2 lata — „ 1 „
w 3 lata — „ 3 chorych
w 8 lat — „ 1 chorego
w 9 lat — „ 2 chorych
w 12 lat — „ 1 chorego
w 15 lat — „ 1 chorego
niewiadomo o 4 chorych.

Na 10 przypadków, w których mogła być ustalona data zakażenia, w 5-ciu objawy mózgowe występują już po 1 — 3 lat, zaś w 8-miu wogóle przed upływem lat 10. Porażenie postępujące, jak wiadomo, występuje dopiero w 10 — 20 lat po zakażeniu kiłowem (K r a e p e l i n). Z drugiej strony zaznaczyć należy, że w 4 przypadkach psychoz kiłowych K l e i n a (cyt. u Finckh'a) pomiędzy zakażeniem kiłowem, a pierwszymi wyraźnymi objawami mózgowymi upłynęło lat 15—28, zaś w dwu analogicznych przypadkach W i c k e l'a (cyt. u Finckh'a) — 13 i 20 lat. Wczesne występowanie po zakażeniu objawów mózgowych w naszych przypadkach zgadza się z poprzednio stwierdzonem występowaniem psychoz kiłowych we wcześniejszych okresach życia.

Przejdźmy z kolei do zestawienia ważniejszych objawów klinicznych. Zachowanie się źrenic w danych przypadkach przedstawia się jak następuje:

Średnica: z 13 badanych pod względem źrenic chorych znajdujemy nierówność źrenic stałą albo zmienną u 11, czyli w 84,6% naszych przypadków.

Odczyn na światło: odczyn prawidłowy stale albo czasowo znajdujemy u 9 chorych = 69,2%

odczyn słaby — u 4 chorych = 30,9%.

Nieruchomości zwrotnej nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku.

Zaznaczyć należy, że prawidłowy odczyn źrenic na światło mogliśmy stwierdzić w wielu przypadkach po długotrwałem, kilkoletniem przebiegu psychozy kiłowej (przypadki: IV, V, VII, IX, XIII, XIV).

Dla porównania pozwolę sobie przytoczyć odnośne dane z prac Ph. Jolly'ego oraz Junius'a i Arndt'a, dotyczących porażenia postępującego. Jolly stwierdził u swoich chorych nierówność źrenic w 75,9% przypadków, Junius i Arndt — u kobiet, dotkniętych porażeniem, toż zjawisko w 57,6% przypadków. Odczyn na światło: prawidłowy w 5,2% przypadków (Jolly) i 15% (Junius i Arndt). Zaburzenia odczynu źrenic na światło stwierdził Jolly w 94,8% swoich przypadków, Junius i Arndt w 93,8% u mężczyzn i 84,7 u kobiet. Całkowitą nieruchomość zwrotną źrenic znalazł Jolly w 52% przypadków, Junius i Arndt— w 59,9% kobiet. Z porównania liczb powyższych z naszemi wynikałoby, że o ile nierówność źrenic można uważać za zjawisko b. częste w przypadkach psychoz kiłowych zarówno jak i porażenia postępującego i wiądu, o tyle nieruchomość zwrotną źrenic uważać raczej należałoby przedewszystkiem za objaw wiądu albo porażenia postępującego. U Bregmana czytamy: „każda znaczniejsza nierówność źrenic jest objawem patologicznym; wprawdzie znajdujemy ją, jako objaw odosobniony np. po przebytym przymiocie, ale i w tych razach bywa ona często zwiastunem wiądu lub por. post.". Gajkiewicz utrzymuje, że „syndrom Argyll-Robertsona w syfilisie mózgo-rdzeniowym nie jest tak częsty, jak w wiądzie rdzenia lub porażeniu ogólnem postępującem: Uhthoff podaje tylko 14%".

Z 14 chorych naszych u jednego, jak wiadomo, badanie źrenic nie zostało odnotowane, zaś u 4 źrenice były badane tylko jeden raz w ciągu pobytu w Kochanówce. Z pozostałych 9 chorych znajdujemy zmienność w średnicy źrenic — w 6 przy-

padkach (66,6%), zaś zmienność w odczynie źrenic na światło w 7 przypadkach, co stanowi 77,7%. Zjawiska analogicznego nie spotykamy w przypadkach porażenia postępującego. Opisując swój przypadek kiły mózgowo-rdzeniowej Kopczyński mówi: „wybitne wahania w szerokości i oddziaływaniu źrenic, zwłaszcza jeśli im towarzyszą porażenia innych gałązek nerwu okoruchowego, zdaniem naszem, mogą być uważane za objaw patologiczny, a pod względem djagnostycznym różniczkowy dla przymiotu mózgu"; co do patogenezy tej sprawy, Kopczyński wyraża się: „wahania w oddziaływaniu źrenic mogły (w przypadku autora) również zależeć od natężenia i spadku sprawy zapalnej „w danej okolicy". Z wywodami Kopczyńskiego zgadzają się niewątpliwie i wyniki naszych badań.

Badanie mowy u chorych naszych wykazuje:

mowa bez zaburzeń	— u 7 (50%)
jąkanie	— u 1 (Przyp. XIV)
mowa nosowa, powolna	— u 2 („ II i III)
zaburzenia afatyczne	— u 2 („ XII i XIII)
lekka dyzartrja	— u 2 („ V i IX)

Co się tyczy dwu ostatnich chorych, to u jednego z nich (przyp. V) wymawianie wyrazów próbnych poprawia się w miarę powtarzania, u drugiego (przyp. IX) niema przestawiania sylab. Typowej mowy porażeniowej (utykanie na sylabach + przestawianie sylab + przydźwięk nosowy + drżenie) nie stwierdziliśmy u żadnego z naszych chorych. Jolly stwierdził w porażeniu postępującem brak zaburzeń mowy zaledwie w 3,5% wszystkich przypadków, zaś ciężkie zaburzenia dysartryczne w 72,1%!

Nie zauważyliśmy również ani razu drżenia warg w czasie mówienia, co stanowi tak częsty objaw w porażeniu (w 41,4% przypadków Jolly'ego), nie widzieliśmy też u chorych naszych charakterystycznej maski porażeniowej (twarz lekko nabrzęknięta, gładka, lekko świecąca, bez wyrazu, prawie nieruchome rysy).

Nawet w przypadkach o bardzo długotrwałym przebiegu, z licznymi objawami ogniskowymi (przypadek V, XI, i XIII) chorzy nasi nie ujawniali żadnych cech rozpadu fizycznego — jak

ogólny niedowład mięśni, stałe zanieczyszczanie się, odleżyny, zaburzenia odżywcze skóry i t. d., tak częste i nieuniknione w porażeniu. Udar mózgowy wystąpił u 6 chorych (42,8%) — jeden z tych chorych przebył 9 udarów mózgowych (co roku jeden, przyp. IX) — po 9-ym napadzie fizycznie trzymał się zupełnie dobrze, zaburzenia inteligencji ujawniły się w zespole Korsakowa. Jolly podaje, że napady występowały w 30,3% dotkniętych porażeniem, Raecke (cyt. u Jolly'ego) — w 34,5%; wynikałoby ztąd, że udary mózgowe są zjawiskiem częstszem w psychozach kiłowych. Wyraźne objawy ogniskowe mogliśmy stwierdzić w 9 przypadkach, co stanowi 64,3%. Jolly podaje u 21,2% „przejściowe niedowłady jednej kończyny", zaś w jednym przypadku stałe porażenia jednostronne.

Na podkreślenie zasługuje zjawisko podwyższenia ciepłoty w związku z napadem gwałtownego podniecenia obok częściowej albo całkowitej utraty orjentacji — zjawisko to stwierdzamy w 4 naszych przypadkach (I, III, V, X); w przypadku X mieliśmy możność zauważyć, że po tego rodzaju napadzie podniecenia zmieniła się średnica źrenic: źrenice poprzednio równe, stały się nierówne —; nasuwa się więc przypuszczenie, że podwyższenie ciepłoty zależało, tak w powyższym, jak i w innych podobnych przypadkach, od nagłego obostrzenia sprawy zapalnej w oponach miękkich podstawy mózgu.

Bredzenia przeważnie charakteru prześladowczego i wielkościowego występowały stale albo zmiennie u 8 naszych chorych; mogliśmy stwierdzić, że chorzy b. często zmieniają swój stosunek do tych bredzeń i mogą zdobywać się chwilami na krytycyzm w tej sprawie, jak np. w przypadkach IV, V, VII, X, XIV. Bredzenia mogą występować niestale (przyp. III, IV, V); pod względem treści nie osiągają one w żadnym z naszych przypadków tak potężnie niedorzecznego i fantastycznego charakteru, jak to widzimy w bredzeniach dotkniętych porażeniem istotnem lub wrzekomem na tle alkoholizmu.

Omamy słuchowe zupełnie pewne występowały w 6 przypadkach, prawdopodobne były w 3 przypadkach (= 64,3%).

Przejściowe zaburzenia orjentacji występowały w 9 przypadkach (= 64,3%). Badanie stanu pamięci (u 13 chorych) wykazało: brak zaburzeń pamięci u 10 chorych (= 76,9%), osłabienie pamięci u 2, znaczne zaburzenia pamięci u 1.

Poczucie choroby daje się wyraźnie stwierdzić u 5 chorych, niema go — u 6 chorych, występuje chwilami u 2 chorych (nie odnotowane u 1 chorego), wbrew więc zdaniu niektórych autorów (np. Birnbauma) poczucie choroby nie może być uważane za stanowczy objaw różniczkujący dla psychoz kiłowych; rzecz oczywista jednak, że występuje ono tu znacznie częściej, niż w porażeniu postępującem.

Przechodząc z kolei do oceny stopnia otępienia umysłowego u naszych chorych, zaznaczyć muszę, że w obecnej chwili nie mamy jeszcze żadnego dokładnego kryterjum do tej oceny, gdyż samo pojęcie otępienia umysłowego nie jest jeszcze ani ostatecznie ustalone, ani ściśle określone, nie mamy też jeszcze dostatecznie pewnej i przekonywającej metody badania dziedziny umysłowej. Względnie najlepszą z dotychczasowych metodę badania daje schemat Bernsteina, stosowany w naszym szpitalu, ale i ten schemat w bardzo wielu przypadkach pozostawia otwartą kwestję stopnia otępienia umysłowego u tego czy innego chorego. Z dotychczasowych wyników badania inteligencji za pomocą rozmaitych metod wywnioskować można, że samo to badanie nie może nam dać pojęcia o stopniu i głębokości otępienia, że raczej należałoby zwrócić baczniejszą uwagę na określenie stopnia i natężenia zabarwienia czuciowego pierwiastków umysłowych. Dlatego obecnie, określając charakter otępienia umysłowego naszych chorych, musimy jeszcze opierać się więcej na wrażeniach, niż na ścisłych podstawach badania przedmiotowego. Naogół możemy powiedzieć, że w psychozach kiłowych dziedzina umysłowa zawsze cierpi, jest upośledzona w mniejszym albo większym stopniu; stanowczo jednak podkreślić należy, że otępienie w psychozach kiłowych różni się pewnemi cechami zasadniczemi od otępienia wczesnego, otępienia porażeniowego albo otępienia starczego:

1) otępienie kiłowe nie jest całkowite, ale dotyka najczęściej tylko pewnej ilości składników życia umysłowego;

2) otępienie kiłowe nie ma skłonności do niepowstrzymanego, stopniowego, ciągłego rozwijania się, ale posuwa się naprzód etapami, jakby skokami, najczęściej zaś zatrzymuje się w pewnym okresie cierpienia i przestaje posuwać się naprzód;

3) wreszcie otępienie kiłowe prawie nigdy nie doprowadza do całkowitej zagłady wszelkich śladów życia umysłowego i do

zdegradowania istoty ludzkiej nieomal poniżej poziomu zwierzęcego.

Otępieniu kiłowemu nie towarzyszy ani tak częste, ani tak głębokie obniżenie poziomu etycznego, jak to spotykamy w innych rodzajach otępienia (exhibitionismus, satyriasis etc!) Z 13 chorych naszych mogliśmy stwierdzić zachowanie pewnego poziomu etycznego u 7, obniżenie tegoż — u 6.

Przechodząc do ogólnej symptomatologji psychjatryczno-klinicznej psychoz kiłowych, stwierdzamy przedewszystkiem dużą rozmaitość postaci psychopatologicznych, znajdujemy bowiem (uwzględniając całkowity przebieg cierpienia):

stany amencyjne — u 2 chorych,

stany amencyjne i paranoidalne — u 6 chorych,

stany amencyjne i hipohondr.-paranoidalne — 1 chorego,

stany amencyjne i proste otępienie umysłowe — u 2 chorych,

stany paranoidalne i otępienie umysłowe — u 1 chorego,

stany depresyjne, paranoidalne i otępienie umysłowe — u 1 chorego,

zespół Korsakowa — u 1 chorego.

Nietrudno zauważyć, że we wszystkich tych grupach psychopatologicznych powtarzają się w rozmaitych kombinacjach wzajemnych tylko 3 zasadnicze pierwiastki:

1) stany amencyjne, — które moglibyśmy nazwać objawami o charakterze ekspansywnym,

2) stany paranoidalne, — które moglibyśmy nazwać objawami o charakterze irytacyjnym

i 3) stany właściwie demencyjne (proste otępienie, zespół Korsakowa) — ktore moglibyśmy nazwać objawami o charakterze defektywnym (ubytkowym).

O całkowitej długości trwania psychoz kiłowych na zasadzie spostrzeżeń naszych sądzić nie możemy, ponieważ większość naszych przypadków jest niezakończona co do swego przebiegu;— zestawienie czasu obserwacji i przebiegu od wystąpienia pierwszych objawów mózgowych mamy w poniższej tablicy:

trwanie	choroby	4 mies. (obserwacja nieskończona)	—u 1 chorego
„	„	3 lata	„ 1 „
„	„	4 „	„ 2 chorych
„	„	4½ lat	„ 1 chorego

trwanie chorych 5 lat (obserwacja nieskończona) — 3 chorych
" " 5½ " " 1 chorego
" " 7 " " 2 chorych
" " 7½ " " 1 chorego
" " 10 " " 2 chorych

Przeciętny przebieg dotychczasowy obserwowanych psychoz kiłowych trwa 5½ lat. Przeciętny czas trwania choroby w porażeniu postępującem wynosi: w przypadkach Jolly'ego — 2 lata 7 miesięcy, w przypadkach Junius'a i Arndt'a — 2 lata 2,85 miesięcy (dla mężczyn).

Przebieg ogólny psychoz kiłowych odznacza się niezwykłą zmiennością i niestałością tak poszczególnych objawów, jak i ogólnego obrazu chorobowego. Zmienność tę mogliśmy stwierdzić w 8 przypadkach (na 13 z notowanym przebiegiem) czyli w 61,5% (III, IV, V, VI, VII, VIII, IX i XIV) stanowi więc ona cechę swoistą psychoz kiłowych: zjawiające się nagle gwałtowne podniecenie o charakterze bezmysłu (amentia) ustępuje bredzeniom prześladowczym i wielkościowym, bredzenia znikają, zjawia się całkowity prawie krytycyzm i poczucie choroby, poczem znowu wypływają bredzenia o poprzedniej albo nowej treści, albo też nanowo opanowuje psychikę napad amencyjny; przebieg równy i jednostajny mają tylko psychozy kiłowe z objawami o charakterze defektywnym.

Leczenie swoiste stosowano w 13 przypadkach; wyniki były następujące: osiągnięto znaczną poprawę u 3 chorych
" wyraźną poprawę " 7 "
pozostało bez poprawy 4 "
osiągnięto więc polepszenie w 76,9% wszystkich leczonych przypadków: wobec przeciętnej normy kochanowieckiej wyzdrowień i polepszeń (16—20%) wynik ten dowodzi dużej skuteczności leczenia swoistego w psychozach kiłowych. Pomimo jednak tak stosunkowo dobrych wyników nie można powstrzymać się od zastrzeżenia, że trwałe wyzdrowienie z psychozy kiłowej daje się osiągnąć zaledwie w pojedyńczych, b. rzadkich przypadkach—sprawa chorobowa nie posuwa się wprawdzie naprzód, ale i nie ma tendencji do stałej poprawy; ze wszystkich trzeciorzędnych postaci kiły, kiła mózgowa jest niewątpliwie najoporniejsza i najtrudniejsza do leczenia dotychczasowemi metodami leczniczemi; być

może, że nowy preparat Ehrlicha—arsenobenzol „606"—święcący obecnie takie triumfy na polu walki z kiłą wczesną, stanie się równie potężnym orężem w walce z kiłą mózgową.

Określenie i klasyfikacja psychoz kiłowych.

Dostarczone nam przez zestawienie poszczególnych spostrzeżeń klinicznych wnioski pozwalają na ułożenie następującego określenia psychoz kiłowych:

Psychozy kiłowe, powstające na tle kiły nabytej, dotykają w przeważającej większości przypadków mężczyzn w wieku od lat 20 do 40-tu, tak obarczonych, jak i nie obarczonych dziedzicznie w równej prawie mierze, i pojawiają się najczęściej przed upływem lat 10 od chwili zarażenia. Pod względem klinicznym wyróżniają je następujące objawy cielesne: nierówność stała lub zmienna średnicy źrenic, zmienność w oddziaływaniu źrenic na światło i na nastawienie (zupełna nieruchomość zwrotna źrenic musi być zaliczona do wyjątków), brak zaburzeń mowy, rzadziej zaburzenia mowy proste (jąkanie, afazja, powolność), brak drżenia warg, organiczne objawy ogniskowe, występowanie udarów mózgowych, szybko się wyrównujących (obok wielkiej rzadkości napadów padaczkowatych), zachowanie (po za porażeniami) sprawności fizycznej; obraz psychiczny: pamięć naogół dobrze zachowana, otępienie umysłowe nie całkowite, dochodzące conajwyżej średniego stopnia natężenia, nie mające skłonności do stałego rozwijania się i rozszerzania; obniżenie poziomu etycznego niezbyt głębokie; częste omamy słuchowe; bredzenia rozmaitej treści bez oznak głębokiego otępienia i z zachowaniem cech osobowości; pojawienie się od czasu do czasu poglądu krytycznego na bredzenia. Przebieg psychoz kiłowych jest bardzo przewlekły, najczęściej przekracza znacznie okres 5 letni; początek cierpienia najczęściej nosi cechę wybitnie amencyjną, nierzadko towarzyszy mu podwyższenie ciepłoty, w przebiegu występują częste zmiany w nasileniu i charakterze objawów i częste zwolnienia, mniej albo więcej wyraźne; sprawa chorobowa posuwa się skacząco, etapami, najczęściej zaś w pewnym okresie cierpienia zatrzymuje się i ustala. Leczenie swoiste wywiera wyraźny wpływ na przebieg psychoz kiłowych w przeważającej większości przypadków,

jednakże całkowite i trwałe wyleczenie daje się osiągnąć rzadko. Próba Wassermanna we krwi daje wynik dodatni, w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny; próba Nonnego w fazie I wypada dodatnio; w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje limfocytoza.

Powyższe określenie psychoz kiłowych odgranicza je wyraźnie z jednej strony od otępienia wczesnego, obłąkania pierwotnego, manjakalno-depresyjnej psychozy i psychoz histerycznych, z drugiej strony od porażenia postępującego, psychoz alkoholowych i psychoz starczych. Oczywiście określenie to może okazać się niewystarczającem dla rozpoznania różniczkowego w pewnym poszczególnym przypadku, ale nie może to stanowić dowodu ani przeciw jego ścisłości, ani przeciw samoistności psychoz kiłowych; wiemy doskonale, jak nam trudno jest nieraz odróżnić porażenie postępujące, mające przecież tak klasyczny obraz, od otępienia wczesnego, a otępienie wczesne od manjakalno-depresyjnej psychozy, ale nikomu dziś na myśl nie przyjdzie zaprzeczyć samoistności klinicznej tym postaciom chorobowym. W określeniu naszem, zgadzającem się w ogólnych zarysach z określeniem, podanem przez Kraepelina (w jego „Wstępie do kliniki psychjatrycznej"—Wyd. II), pominęliśmy inne grupy cierpień umysłowych, związanych z kiłą; są to 1) psychozy toksyczne, zależne od zakażenia kiłowego — istnienie ich jest zagadkowe, a obraz kliniczny nieuchwytny; 2) psychozy, powstałe na tle kiły dziedzicznej—występują one przeważnie w młodszym wieku pod najrozmaitszemi postaciami, różniącemi się zasadniczo od postaci klinicznych psychoz kiłowych u dorosłych—psychozy te powinny być zgrupowane oddzielnie; 3) t. zw. psychozy wiądowe, których postać kliniczna nie jest jeszcze ustalona; 4) psychozy kiłowe, powstałe na tle zmian Heubnerowskich w drobnych naczyniach kory i istoty białej mózgu; jak dotąd budzą one zaciekawienie raczej jako okazy anatomo-patologiczne, niż jako określone jednostki kliniczne.

W klasyfikacji psychoz kiłowych panuje jeszcze zupełny chaos. Clouston rozróżnia niezbyt ściśle 4 postaci psychoz kiłowych: 1) krótkie napady manjakalne, 2) psychozy omamowe, 3) zaburzenia psychiczne wskutek zmian kiłowych w naczyniach mózgu z przejściem w otępienie umysłowe; 4) zaburzenia psychiczne na tle kilaków, wrastających z opon w istotę mózgu. Krause rozróżnia: 1) postaci melancholijno-hypochondryczne; 2) postaci

manjakalne; 3) postaci amnezyjne; 4) postaci paranoiczne z omamami albo bez omamów. Kraepelin, który w 6-tem wydaniu swego podręcznika nie wspomina nawet o psychozach kiłowych (oprócz pewnej postaci lues hereditaria tarda), w 7-em wydaniu odnajduje już 2 postaci: 1) proste otępienie kiłowe; 2) porażenie wrzekome kiłowe (pseudoparalysis progressiva luetica). Sądzę, że ta ostatnia nazwa może wprowadzić jedynie zamięszanie do symptomatologji i rozpoznawania różniczkowego psychoz kiłowych i jest zupełnie zbyteczna. W każdym razie w poglądach Kraepelina na psychozy kiłowe zaszedł już pewien zwrot, gdyż przed laty 10 jeszcze stanowisko jego było zupełnie negatywne, w dyskusji nad odczytem Krausego na zebraniu przyrodników i lekarzy niemieckich w Monachium Kraepelin wypowiedział się, że uznaje związek jakiejkolwiek istniejącej psychozy z kiłą wtedy, jeżeli jest możliwem rozpoznać przyczynę na zasadzie samego tylko obrazu chorobowego, i że nigdy jeszcze nie zdarzyło mu się rozpoznać stanowczo pochodzenie kiłowe z samej tylko postaci choroby umysłowej (cyt. u Plauta).

Prace Jolly'ego, Westphal'a, Birnbaum'a, Plau'ta i Lebret'a podają opisy rozmaitych postaci psychoz kiłowych, nie starając się je rozklasyfikować i zszeregować.

Ze względu na niezwykłą rozmaitość i barwność obrazu chorobowego, który nie zawsze pozwala nawet na ustalenie rodzaju i nazwy stanów psychopatycznych, klasyfikacja czysto kliniczna psychoz kiłowych nastręcza trudności prawie nie do przezwyciężenia, trudności znacznie większe niż np. klasyfikowanie postaci porażenia postępującego albo otępienia wczesnego. Z drugiej jednak strony wielką pomocą dla klasyfikacji psychoz kiłowych jest anatomja patologiczna, która ustaliła już pewne typy zmian chorobowych.

Na zjeździe dorocznym psychjatrów bawarskich w d. 1 — 2 czerwca 1909 r. Alzheimer wystąpił z odczytem w sprawie anatomji psychoz kiłowych; dzieli on przypadki kiły mózgowej na 3 postaci: 1 kilakowa (gummosa); 2) oponowo-rdzeniowa (meningo-myelitica) i 3) naczyniowa (endarteriitica). Postać pierwsza i druga zwykle nie dają się oddzielić wzajemnie, ponieważ sprawa chorobowa w oponach ma zwykle cechę kilakową, oprócz tych wypadków, kiedy kilaki dochodzą do dużych rozmiarów — wtedy zresztą wywołują one objawy kliniczne, wła-

ściwe guzom mózgowia; pozostają zatem dwie zasadnicze grupy: oponowa i naczyniowa. Grupa oponowa dzieli się na podgrupy stosownie do umiejscowienia i przebiegu sprawy chorobowej; a więc mamy zapalenie opon na podstawie mózgu (meningitis basilaris) i zapalenie opon półkul mózgowych (meningitis convexitatis) pochodzenia kiłowego; co do przebiegu Alzheimer rozróżnia ostre i ostrawe postaci zapalenia opon od postaci przewlekłych. Grupa naczyniowa dzieli się, według Alzheimera, na grupę wielkich naczyń podstawy mózgu i na grupę drobnych naczyń kory—tak w jednej, jak i w drugiej grupie naczyń Alzheimer odnajduje charakterystyczne zmiany Heubnerowskie (endarteriitis luetica).

W dyskusji nad odczytem Alzheimera Nissl zaznaczył, że nie możemy wyrażać się z taką pewnością co do histopatologji kiły mózgowej, jak Alzheimer, i proponuje następujący podział przypadków kiły mózgowej pod względem anatomicznym:

1) postaci zapalne;
2) postaci niezapalne;
3) postaci kombinowane.

Do postaci zapalnej zalicza kilakowe i oponowe postaci Alzheimera oraz przypadki zapalenia opon na podstawie mózgu kilakowego; do postaci niezapalnej — zmiany błony wewnętrznej dużych tętnic podstawy mózgu i niezapalne zmiany chorobowe kory mózgowej; grupa postaci kombinowanych zawiera przypadki, łączące jednocześnie sprawy chorobowe zapalne i niezapalne.

Co się tyczy grupy, obejmującej przypadki ze zmianami chorobowemi drobnych naczyń kory (według Alzheimera), z drugiej zaś strony równoległej grupy, obejmującej przypadki ze zmianami niezapalnemi kiłowemi istoty korowej (według Nissla), to Nissl wyraża się dość sceptycznie o samodzielności obu tych grup i ich charakterze kiłowym.

Dla zajmującej nas w tej chwili sprawy klasyfikacji psychoz kiłowych podział Nissla, jako najbliższy klinice, ma niewątpliwie pierwszorzędną wartość.

Posiadając więc anatomiczną podstawę klasyfikacji zwróćmy się do naszych obrazów klinicznych. Jak wiadomo wyróż-

niliśmy z naszych obrazów chorobowych 3 zasadnicze pierwiastki kliniczne:

1) Objawy o charakterze ekspansywnym, które odpowiadają stanom amencyjnym — według Alzheimera stany amencyjne tego typu zależą od zapalenia opon podstawy mózgu;

2) Objawy o charakterze irytacyjnym — które odpowiadają stanom paranoidalnym z omamami, stanom depresyjnym, manjakalnym etc. — stany te zależą prawdopodobnie od podrażnienia kory mózgowej na skutek zapalenia opon półkul mózgowych. W tym względzie zasługują na uwagę wywody Todta, uważającego omamy za objaw ogniskowy kory, „Moria" i „Witzelsucht" (Oppenheim i Jastrowitz) wskutek podrażnienia zrazów czołowych; stany depresyjne w guzach okolicy ciemieniowej (Schuster, Hollander), zaburzenia psychiczne pod postacią omamów i napadów podniecenia w dwu przypadkach kilakowego zapalenia opon i tkanki mózgowej półkul mózgowych (Obermeier cyt. u Kopczyńskiego), podobneż zaburzenia psychiczne, opisane przez Pooley'a (cyt. u Kopczyńskiego) w przypadku takiegoż zapalenia płatów potylicowych; Finckh uważa za swoiste dla zapalenia opon kiłowego częste zmiany świadomości, bredzenia, senność i półsenne zamroczenie świadomości, omamy słuchowe i wzrokowe; Oppenheim opisał jednostronne omamy wzrokowe w ograniczonem zapaleniu opon płatu potylicowego;

3) Objawy o charakterze defektywnym — jak proste otępienie, zespół Korsakowa; zależą one prawdopodobnie od zmian w krążeniu, naskutek zmian Heubnerowskich w naczyniach podstawy mózgu z następczemi zmianami ogniskowemi—w tym względzie ciekawy jest przypadek Meyera — „Zespół Korsakowa po usiłowaniu samobójczem powieszenia się".

Nasza pierwsza i druga grupa kliniczna, różniąca się tylko umiejscowieniem sprawy chorobowej, może być połączona w jedną, jako grupa psychoz kiłowych zapalnych i odpowiada postaci zapalnej kiły mózgowej według Nissla.

Nasza trzecia grupa kliniczna — psychozy o charakterze defektywnym, psychozy niezapalne — odpowiada postaci niezapalnej kiły mózgowej według Nissla; czystych przypadków tego typu nie spostrzegaliśmy sami. Wreszcie istnieją przypadki

mięszane — psychozy kombinowane — zależnie od zmian zapalnych w oponach podstawy albo półkul mózgowych, albo jednych i drugich obok jednoczesnych zmian Heubnerowskich w naczyniach podstawy mózgu — do tej grupy należą nasze przypadki XI, XII, XIII i XIV.

Tak więc klasyfikacja psychoz kiłowych przedstawiałaby się w sposób następujący:

1) Psychozy kiłowe zapalne:

a) psychozy ekspansywne (anat. Meningitis basilaris gummosa);

b) psychozy irytacyjne (anat. Meningitis convexitatis gummosa);

c) psychozy ekspansywno-irytacyjne (anat. Meningitis basilaris et convexitatis gummosa).

2) Psychozy kiłowe niezapalne:

psychozy defektywne (anat. Endarteriitis luetica basis).

3) Psychozy kiłowe kombinowane:

a) psychozy ekspansywno-defektywne (anat. Meningitis basilaris gummosa + Endarteriitis luetica basis).

b) psychozy irytacyjno-defektywne (anat. Meningitis convexitatis gummosa + Endarteriitis luetica basis);

c) psychozy ekspansywno-irytacyjno-defektywne (anat. Meningitis basilaris et convexitatis gummosa + Endarteriitis luetica basis).

W ramach powyższej klasyfikacji mogą się pomieścić, jak sądzę, wszystkie dotąd znane postaci psychoz kiłowych. Daje ona ściślejszy pogląd na istotę sprawy chorobowej w każdym poszczególnym przypadku psychozy kiłowej, pozwala na postawienie dokładniejszej przepowiedni i daje jaśniejsze wskazania do leczenia.

Kończąc powyższy przegląd kliniczny psychoz kiłowych, w którym starałem się dowieść, że mają one prawo do samoistnej egzystencji nozologicznej i że posiadają swoistą podstawę anatomiczną, ściśle odpowiadającą objawom klinicznym, pozwalam sobie wypowiedzieć przypuszczenie, że dalsze badania kliniczne, a przedewszystkiem anatomiczne, potwierdzą i uzasadnią

wysnute przezemnie wnioski i że psychozy kiłowe zajmą należne im stanowisko w szeregu samoistnych postaci psychopatologicznych.

Przypisek autora: Już w czasie drukowania mojej pracy otrzymałem świeżo odbity tom II „Psychjatrji“ prof. Kraepelina, („Psychiatrie“ — von Dr. Emil Kraepelin. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage, II Band. Klinische Psychiatrie. I Teil. Leipzig 1910), w którym znalazłem obszernie traktowany rozdział o psychozach kiłowych. Podział Kraepelina jest następujący:

Psychozy kiłowe:

Neurastenja kiłowa.
Guzy kilakowe.
Kiłowe porażenie rzekome (syphilitische Pseudoparalyse)
jego postaci: otępienie proste,
postaci szałowe (deliriöse Formen),
zespół Korsakowa;
Kiła mózgowa udarowa (apoplektische Hirnlues);
Padaczka kiłowa;
Postaci paranoidalne (paranoide Formen);
Psychozy wiądowe;
Kiła dziedziczna.

Jak widać ramy klasyfikacji psychoz kiłowych u Kraepelina znacznie się rozszerzyły w porównaniu z wydaniem VII jego podręcznika, gdzie podaje on tylko dwie postaci psychoz kiłowych („otępienie proste“ i „kiłowe porażenie rzekome“); żałować należy, że utrzymał on termin „kiłowego porażenia rzekomego“, wprowadzający raczej zamęt w pojęcie psychoz kiłowych, skazujący je na wleczenie się w ogonie porażenia postępującego i wywołujący wrażenie, że psychoza kiłowa pod względem klinicznym musi zawsze być mniej albo więcej podobna do porażenia postępującego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Alzheimer. Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse (Histolog. und histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde Bd. I Jena 1904).

2. Alzheimer. Die syphilitischen Geistesstörungen (Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1909, Heft 18, N-r 294).

3. Biernacki. Myelopathia endarteriitica acuta (Pam. Tow. Lek. Warsz. 1897, tom 92, z. 4).

4. Birnbaum. Ueber Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis (Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1908, 3 Heft).

5. Bonnet et Gonial. Ostre zapalenie syfilityczne opon mózgowych (Lyon médical 1910, 13 Mars, ref. „Medycyna i kronika lek. 1910, N-r 30).

6. Borowiecki. Przypadek przemijającej psychozy i rozszczepienia czucia na tle przymiotu (Czasopismo lek., 1905, N-r 7 — 10).

7. Bosc. Nature syphilitique des lésions — de la paralysie generale (Comptes rendus hebdom. de la Soc. de Biologie 1906 N-r 17).

8. Bregman. Dyagnostyka chorób nerwowych. Warszawa 1910.

9. Chodźko. Piąte (za rok 1907) sprawozdanie roczne z czynności szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka" (Czasopismo lekarskie 1908, N-r 12).

10. Clouston. Clinical Lectures on Mental Diseases. VI édit. London 1904.

11. Cohn Toby. Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermann'schen Verfahrens (Neurolog. Centralblatt 1910, N-r 13).

12. Mc-Donald. General Paresis or cerebral Syphilis (The American Journal of Insanity 1907, N-r 4).

13. Donath. Der heutige Stand der Serodiagnostik bei Syphilis (Münchener mediz. Wochenschrift 1909, N-r 18).

14. Drożyński L. Beiträge zur Kenntniss der Meningo-myelitis syphilitica (Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie. 1908, N-r 4—5).

15. Erb. Ueber die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1907, 5—6 Heft).

16. Fauser. Ueber den heutigen Stand — der Diagnostik und Differentialdiagnostik der luetischen und metaluetischen Gehirnerkrankungen (Fortschritte der Medizin 1910, N-r 14, 15, 16).

17. Finckh. Die psychischen Symptome bei Lues (Centralblatt für Nervenheilk. und Psych. 1906, N-r 225).

18. Finckh. Ueber paralyse-ähnliche Krankheitsbilder (Centralblatt für Nervenheilk. und Psych. 1907, N-r 234—235).

19. Gajkiewicz. Syfilis układu nerwowego. Warszawa 1890.

20. Gajkiewicz. O źrenicy w stanie zdrowia i choroby. Warszawa 1902.

21. Goldflam. O przymiocie rdzenia. Warszawa 1891.

22. Hoche. (dyskusja do odczytu Knoblaucha — Münch. mediz. Wochenschrift 1909, N-r 24).

23. Hollander. Durch Operation geheilte Psychosen (Allgem. Zeitschr. für Psych. 1909, 3—4 Heft).

24. Ilberg. Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri (Zeitschr. für die gesamte Neurologie und. Psychiatrie II Band I Heft 1910. Originalien).

25. Irwin H. Neft. The Clinical Aspects of Paretic Dementia (The American Journal of Insanity, 1907, N-r 4).

26. Jolly. Syphilis und Geistes Krankheiten (Berliner Klin. Wochenschr. 1901, N-r 1).

27. Ph. Jolly. Zur Statistik der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse (Archiv für Psychiatrie 1908, 3 Heft).

28. Jaspers. Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begrift der Demenz (Zeitschr. für die gesamte Neur. u. Psychiatrie 1910 Bd I. Heft 6. Referate).

29. Jendrassik. Ueber die Entstehung der Hallucination und des Wahnes (Neurolog. Centralbl. 1905, N-r 23).

30. Junius und Arndt. Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und Patholog. Anatomie der progr. Paralyse. (Archir. für Psychiatrie 1908, 3 Heft).

31. Knoblauch. Die Differentialdiagnose der Hirnlues (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, N-r 24),

32. Kopczyński. Przyczynek do symptomatologji i anatomji patologicznej przymiotu mózgu oraz słów kilka o t. zw. „Pseudoparalysis luetica („Medycyna“ 1900).

33. Kraepelin. Psychiatrie VI. Auflage.

34. Kraepelin. Psychiatrie VII. Auflage.

35. Kraepelin. Einführung in die psychiatrische Klinik II. Auflage.

36. Kronfeld. Ueber einen Fall von endarteriitischem Lues der kleineren Hirngefässe. (Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psych. 1910, I Bd. 3 Heft — Originalien).

37. Ladame. Quelques considérations sur la syphilis cerebrale diffuse (Encéphale 1907, N-r 10).

38. Lebret. Paralysie générale et psychoses dans la syphilis acquise. Paris 1906.

39. Loewenthal. Das Kausalverhältniss zwischen Syphilis und progressivem Nervenschwund (Neurolog. Centralbl. 1907, N-r 10).

40. Lossen. Ein Fall von Lues cerebro-spinalis. (Inaug.-Diss Kiel. 1907).

41. Łuniewski. Przypadek hemiplegiae alternans z umiejscowieniem w półkulach mózgowych. (Czasopismo lek. 1905, N-r 7—10).

42. Marchand et Olivier. Lésions nerveuses syphilitiques et méningo-encéphalite diffuse subaigüe (Bulletin et mémoires de la Société anatom. de Paris 1907, N-r 1).

43. Meyer. Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis (Archiv für Psychiatrie 1907, 1 Heft).

44. Mosny et Barat. Psychose aigüe á forme maniaque-dépressive et réaction méningée d'origine syphilitique (Encéphale, 1910 N-r 6).

45. Näcke. Ueber atypische Paralysen (Allg. Zeitschr. für Psych. 1910, II Heft).

46. Nicolas, Favre, Gautier, Charlet. Odczyn naskórny i śródskórny z syfiliną u syfilityków (Bullet. et mèm. de la soc. médic. des Hôpitaux de Paris, 1910, N-r 5.—ref, „Gazeta lekarska 1910 N-r 19).

47. Nissl. Zur Lehre von der Hirnlues (Neurolog. Centralbl. 1904, N-r 1).

48. Nissl. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung (Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über d. Grosshirnrinde Bd. I. Jena 1904).

49. Nissl. Dyskusja nad odczytem Alzheimera (Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psych. 1909 Heft 18, N-r 294). — toż samo: Allg. Zeitschr. für. Psych. 1909, 5 Heft.

50. Nonne. Syphilis und Nervensystem II Aufl. Berlin 1909.

51. Orłowski St. Syfilis rdzenia. Warszawa 1898.

52. Pándy. Beiträge zur Kenntniss der luetischen Psychosen mit Demonstration veränderter innerer Organe (Neurolog. Centralbl. 1907, N-r 10).

53. Pavlekowicz-Kapolna Emma. La paralysie génerale peut elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse. (Thèse de Lausanne 1903).

54. Plaut-Fischer. Die Lues-Paralyse-Frage (Allgem. Zeitschr. für Psych. 1909, 1 Heft).

55. Plaut. Die luetischen Geistesstörungen (Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1909, Heft 18 N-r 294).

56. Ris. Progressive Paralyse und Syphilis (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1907, N-r 7—8).

57. Salager. Syphilis et confusion mentale (Encéphale 1907, N-r 8).

58. Sezary et Paillard. Krętki blade w płynie mózgo-rdzeniowym chorej, cierpiącej na syfilis z porażeniem połowiczem. (Semaine médic. 1910, N-r 9, ref. „Medycyna i Kron. lek.“ 1910, N-r 20).

59. Spielmeyer. Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse (Centralbl. für Nerventeilk. u. Psychiatrie, 1906, N-r 214).

60. Spielmeyer. Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung (Zeitschr. für die gesamte Neur. u. Psych., 1910. Bd. I, Heft. I Originalien).

61. S t r ä u s s l e r. Ueber zwei weitere Fällevon Kombination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse (Monatschrift für Psych. und Neurologie 1910, Bd. XXVII, N-r 1).

62. T i e d e m a n n - N a m b u. Beitrag zum Klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebro-spinalis (Münch. mediz. Wochensch. 1907, N-r 24).

63. T o d t. Zur Lehre von den Halluzinationen (Klinik für psych. und nervöse Krankh. 1909, IV Bd., 3 Heft).

64. W e s t p h a l. Weiterer Beitrag zur Differential Diagnose der Dementia paralytica (Mediz. Klinik, 1907, N-r 4—5).

65. Z i e m a n n. Ueber das Fehlen bezw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivirten farbigen Rassen (Deutsche Mediz. Wochenschr. 1907, N-r 52).

Z pracowni szpitala dla umysłowo chorych „Kochanówka", pod Łodzią.

WYNIKI BADAŃ CHORYCH UMYSŁOWYCH NA PRÓBĘ WASSERMANA, DOKONANYCH W KOCHANÓWCE.

Podał

O. SOKOŁOWSKI, lekarz szpitala.

Próbę Wassermana (WNB) zaczęliśmy wykonywać w naszym szpitalu od października r. 1909. Przez ten, względnie krótki czas stosowania odczynu, nie można było naturalnie przeprowadzić badań wyczerpujących ani dotyczących istoty samej reakcji, ani wpływu na jej wyniki czynników najróżnorodniejszego charakteru. Z pomiędzy tych ostatnich wyliczę ważniejsze: ilość hemolizyny używanej przez jednych badaczy w ilości podwójnej lub potrójnej, przez innych znów w ilości 10—12 razy większej od dawki hemolizującej; sposób obliczania miana hemolizyny; sposób rozcieńczania wywoływacza; różne zachowanie się różnych wywoływaczy; zmiany zachodzące w tym samym wywoływaczu pod wpływem czasu, niekiedy bardzo krótkiego; ilość czasu niezbędnego dla ewentualnego związania dopełniacza; całkowita ilość płynu odczynowego; uczulanie rzekome reakcji przez zmniejszanie lub zwiększanie dawek hemolizyny lub dopełniacza; uczulanie lub nieuczulanie krwinek barana przed ich dodaniem do rurek odczynowych; branie krwi u pacjenta naczczo czy podczas trawienia; sposób unieczynniania surowicy badanej; wyciągi nieswoiste i wywoływacze sztuczne; zachowanie się surowic przed i po przesączeniu przez woreczki kolloidonowe; porównanie wszystkich zasadniczych odmian odczynu klasycznego i t. p.

Zadaniem mojem będzie przedstawienie dotychczasowych wyników próby Wassermana u nas w różnych postaciach chorób umysłowych (dla porównania wykonano kilkadziesiąt określeń u osób dotkniętych lub nie cierpieniami cielesnemi).

TECHNIKA.

Wszystkie odczynniki dla reakcji (z wyjątkiem wyciągu wyskokowego z wątroby kiłowej, otrzymywanego z kliniki Wrocławskiej) przygotowywano w pracowni szpitalnej: krew baranią brałem z żyły szyjnej barana, będącego własnością szpitala; przemywanie krwinek odbywało się przy pomocy wirownicy elektrycznej, dającej 3000 — 4000 obrotów na minutę; dwuchwytnik (amboceptor) hemolityczny otrzymałem uodporniając królika zastrzykiwaniem nie do żyły lub pod skórę (co wymaga dosyć dużo czasu, ponieważ trzeba zastrzykiwać do 5-iu razy z przerwami 5—7-io dniowemi), lecz do otrzewny odrazu dużej ilości, bo 30,0 przemytej krwi*); jednorazowe zastrzyknięcie wystarczało, żeby po upływie 10-iu dni otrzymać surowicę hemolizującą w rozcieńczeniu 1 : 1500; unika się przytem zgubnych dla królika objawów nadwrażliwości (anaphylaxia). Surowica, otrzymana za pomocą zastrzykiwań podskórnych, nawet po 5-iu zastrzykiwaniach okazywała się słabszą. Po oznaczeniu miana zwykłym sposobem, wypuściłem krew królikowi z tętnicy szyjowej, po skrzepnięciu otrzymałem koło 40,0 surowicy, którą suszyłem nad kwasem siarczanym w cieplarce przy 50°C. wciągu kilkudziesięciu godzin. Tę suchą surowicę używam aż do dnia dzisiejszego, rozcieńczając z początku wodą przekroploną 1 : 10 (koncentracja świeżej surowicy), potem zaś do ilości wskazanej przez miano rozczynem fizjologicznym; miano zaś sprawdzam przeważnie przed każdą serją reakcji. Okazało się, że po wysuszeniu surowicy obniża się nieco (zresztą b. nieznacznie) miano jej hemolitycznej własności**). Do reakcji używam (według wskazówek kliniki Neisser'a) ilości 2½ — 3 razy większej od zupełnie hemolizującej; ilość się określa po 20 — 25 minutach w cieplarce. (Kwestja ta jest sporna, ponieważ po dodaniu t. zw. łańcucha

---

*) Praca H. Sachsa w zbiorowej książce „Handbuch der Technik und Metodik der Immunitätsforschung. 1909.

**) W ostatnich dniach (wrzesień) wysuszyłem surowicę od świeżo uodpornionego królika przy 55°C; surowica przytem straciła własność rozpuszczenia się w wodzie — stała się niezdatną do użytku. Nową surowicę przechowuję w stanie płynnym, unieczynnioną z dodatkiem 0,5% ac. carbol.

rurki odczynowe trzymamy w cieplarce koło 2-ch godzin, a nie 20 minut *)).

Jako dopełniacz naturalnie służy surowica świeżo zebranej krwi świnki morskiej; otrzymuję ją przez nakłucie serca, co się przeważnie udaje bez szwanku dla świnki; po operacji zastrzykuję zwykle odpowiednią ilość rozczynu fizjologicznego pod skórę.

Wyciąg z serca świnki morskiej przygotowałem według przepisu Landsteiner'a, Müller'a i Poetzl'a podanego u J. Citrona **). Sztuczny wywoływacz Sachs'a i Roudoni'ego — według oryginalnego ich przepisu ***); używałem tylko rozczyn A.

Wyciągi wodny i wyskokowy z wątroby kiłowej zrobiłem według przepisu podanego u Müllera ****), wysuszoną wątrobę płodu kiłowego otrzymaliśmy ze szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie dzięki uprzejmości D-ra Wojciechowskiego, za co czuję się w obowiązku złożyć Mu podziękowanie.

Prócz tego używałem wyciągu wyskokowego sprowadzanego od Kierstein'a z Berlina; skład jego bliżej niewiadomy; na zapytanie listowne laboratorjum Kiersteina odpowiedziało tylko, że jego „antigen" nie jest wyciągiem z wątroby kiłowej, lecz z innych narządów (z jakich — niewiadomo). Nie będzie zbyteczne, jeżeli przytoczę wynik doświadczeń C. Bruck'a *****) z wyciągiem Kiersteina, mianowicie z 242 surowic reagowało:

	Z wyciąg. kiłowym:	z wyciąg. Kierstein'a:
dodatnio:	88	73
ujemnie:	154	169
	242	242

Surowicę badaną (wzgl. płyn mózgowo-rdzeniowy) unieczynniałem przy 56°C możliwie jak najprędzej po otrzymaniu,

*) G. Meier. „Die Komplementbindung mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Anwedung". Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. 1910.

**) Praca J. Citrona w „Handb. der Technik und Metodik der Immunitätsforschung. 1909.

***) Zeitschr. f. Immunitätsforschung.

****) Th. Müller. Technik der serodiagnostischen Methoden 1909.

*****) Dr. C. Bruck. Die Serodiagnose der Syphilis. 1909.

ponieważ, jak twierdzi Plaut*), przy opóźnianiu momentu unieczynniania surowica nabiera własności hamujących, które maskują reakcję; (co prawda Bruck**) twierdzi, że nie widział podobnego wpływu późnego unieczynniania).

Pierwszą grupę odczynników, t. j. surowicę (płyn m.-rdz.) badaną + dopełniacz + wywoływacz trzymałem, jak zresztą podaje większość autorów, w cieplarce przez 1 godzinę, potem po dodaniu układu krwiobójczego jeszcze przez 2 godziny.

Pierwsze kilkanaście prób, trzymane dla ewentualnego związania dopełniacza w cieplarce tylko przez ½ godziny (wedł. przepisu podanego u prof. Jaworskiego***)), wykazały niemiarodajne wyniki, mianowicie wszystkie bez wyjątku surowice i płyny zhemolizowały, pomimo że materjał był niejednolity, bo pochodził od kilku zupełnie pewnych paralityków, od chorych z kiłą mózgu i od zdrowych bez kiły w wywiadach; dodam, że ci sami paralitycy po tem (przy godzinnem wiązaniu dopełniacza) dali kilkakrotnie dodatnie wyniki, t. j. zupełne zahamowanie hemolizy.

Wywoływaczy używałem 6 w różnym czasie; przytem w przeważnej ilości przypadków badałem tą samą surowicę lub płyn mózgowo-rdzeniowy jednocześnie z 2-ma wywoływaczami; mianowicie: wyciąg wyskokowy — z kliniki Neisser'a, wyciąg wyskokowy z serca świnki morskiej, wywoływacz sztuczny (A) Sachs'a i Roudoni'ego, „antigen" Kiersteina, wyciąg wyskokowy z wątroby noworodka kiłowego i wyciąg wodny z wątroby płodu kiłowego.

Każdej reakcji (właściwie serji po kilka prób) towarzyszył szereg prób kontrolujących; mianowicie: kontrola poszczególnych składowych części układu krwiobójczego i rozczynu fizjologicznego, kontrola pojedyńczej i podwójnej dawki wywoływaczy bez surowicy, kontrola pojedyńczej i podwójnej dawki każdej surowicy (do brania pojedyńczej dawki do kontroli usilnie zachęca

---

*) Dr. F. Plaut. Die Wassermansche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. 1909.

**) Dr. C. Bruck. Die Serodiagnose der Syphilis 1909.

***) Prof. W. Jaworski i Dr. St. Łapiński. „Wyniki rozpoznawcze i lecznicze otrzymane w schorzeniach kiłowych przy kierowaniu się odzynem Wass.-Neiss.-Bruck'a". Przegl. Lekarski N-r N-r 29—31 r. 1909.

Plaut, twierdząc, że niektórzy badacze popełniają błąd, jeżeli kontrolują tylko dawkę podwójną, podwójna bowiem dawka tej samej surowicy może dać hemolizę, pojedyńcza zaś — zahamować. Jak wiadomo istnieje we krwi ludzkiej t. zw. dwuchwytnik hemolityczny normalny, który się sumuje przy dawce podwójnej).

Jako materjał napewno hamujący do kontroli brałem surowicę paralityka, który już przedtem dał zahamowanie niejednokrotnie; z drugiej strony jako prawidłową biorę surowicę swoją, która stale daje hemolizę.

Odmierzanie płynów odbywało się za pomocą pipet kalibrowanych po $^{1}/_{100}$ cm. sz. Zanim przystąpię do właściwych rezultatów, muszę powiedzieć o niektórych wątpliwościach, dotyczących oceny wyników poszczególnych; mianowicie: wynik ocenia się „na oko“, wobec czego pierwiastek podmiotowy nie wchodzi w grę tylko w wypadkach absolutnego zahamowania (płyn bezbarwny) i absolutnej hemolizy (bez śladu osadu na dnie probówki), we wszystkich innych wypadkach, gdzie zahamowanie jest tylko częściowe, trudno uniknąć dowolności sądu. Następnie różni autorowie używają różnej skali znaków, co utrudnia porównywanie wyników; przytoczę kilka skal:

Citron:	Lesser:	Blaschko, Jaworski:	Meier:
1) ++++	1) +++	1) ++	1) ++
2) +++	2) ++	2) +	2) ±
3) ++	3) +	3) ±	3) —
4) +	4) —	4) —	
5) ±			
6) —			

Co do mnie, oznaczałem zupełne zahamowanie znakiem + (odpowiada pierwszemu znakowi każdej z przytoczonych wyżej skal); zupełną hemolizę znakiem — (ostatni znak skal przytoczonych), dla wyników przejściowych używałem znaków: $\underline{++}$; $\underline{+}$; ± _, w zależności od tego czy większa część krwinek została zhemolizowana (± _), czyteż znajduje się w osadzie ($\underline{++}$); gdy osiadła mniej więcej połowa krwinek (w porównaniu z surowicą kontrolującą hamującą), używałem znaku $\underline{+}$. W przeważnej liczbie przypadków wyniki otrzymywałem wyraźne; w przypadkach wątpliwych oprócz nazywania znakiem opisywałem wynik.

Wspomnieć muszę, że istnieją propozycje oceniania wyników już to za pomocą hemoglobinometru (ilość barwnika w rozczynie), już też odwirowywania osadu i ilościowego określania nierozcieńczonych krwinek w wązkim kalibrowanym końcu probówki.

WYNIKI PRÓB.

Wykonano razem 248 określeń u 148 osób (w tej liczbie 42 płyny mózg.-rdz. u 41 osób).

Płyny mózgowo-rdzeniowe badano przeważnie jednocześnie z krwią tego samego osobnika, mianowicie: płyn mózgowo-rdzeniowy jednocześnie z krwią był badany w 32 przyp. 33 razy, sam jeden płyn w 9-iu przyp. 9 razy, sama jedna krew w 139 przyp. 206 razy.

Co się tyczy poszczególnych postaci chorobowych wyniki są następujące:

P o r a ż e n i e p o s t ę p u j ą c e. Z 23-ch paralityków we krwi absolutnie dodatni wynik dało 20-u, nieco słabszy dodatni (++) — 2-ch i zupełnie ujemny tylko jeden (wszystkiego 29 określeń); z 18-u pp. płyny m.-rdzeniowe reagowały u 14-u dodatnio u 1 niewyraźnie (±) i u 3-ch ujemnie.

W 2-ch przypadkach porażenia post. wrzekomego wyskokowego obydwa razy dodatnio we krwi (płyn nie był badany), co dowodziłoby właściwie, że zakażenie miało miejsce; w wywiadach jednak ani u jednego ani u drugiego niema wyraźnych danych.

Jeden z nich L. Br. wybitny pijak; ojciec również; brat chory umysłowo; 5-ro zdrowego rodzeństwa; przyjęty w Sierpniu 1907 r. Przy badaniu źrenice nierówne, prawie zupełny brak odczynu na światło; niedowład prawego n. twarzowego, język się odchyla wprawo; odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa po lewej stronie silniejsze; wyraźna dyzartrja; bredzenia wielkości; otępienie. Od tego czasu, t. j. więcej jak 3 lata, psychicznie i fizycznie nie zaszło żadnych zmian, z wyjątkiem pewnych wahań w stopniu podniecenia ruchowego. Serja wcierań maści szarej wykonana w zeszłym roku nie wywołała żadnej poprawy. Wywiady: chory mówi że 18 lat temu miał wrzód twardy.

Drugi — T. L. pijak wybitny, ojciec również; 6 lat temu

3 napady z utratą przytomności, bez drgawek, zmiany psychiczne $4^1/_2$ lata temu; o kile niewiadomo; bezdzietny. Stan cielesny 1/II 1908: źrenice nierówne, odczyn na światło leniwy; język zbacza zlekka wlewo, dyzartji niema; odruchy ścięgnowe wzmożone; objawów stopowego i Babińskiego niema. Wybitne bredzenia wielkości o charakterze otępienia; upośledzenie samokrytyki. W przebiegu, podobnie jak i w poprzedzającym przypadku, nie daje się zauważyć żadnego posuwania się naprzód, są tylko wahania w natężeniu bredzeń i połączonej z tem aggressywności chorego.

Jest więc ciekawe, czy mamy do czynienia z nietypowym porażeniem postępującem, czy też z porażeniem wrzekomem wyskokowem u kiłowego.

1 przypadek por. wrzekomego urazowego dał wynik ujemny we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, prócz tego cytodjagnostycznie dodatni (23 limfocyty w mil. sz.)*) i Faza I Nonne'go słabododatnia. Ojciec pijak; chory ma 5-ro rodzeństwa, prócz tego 2-je umarło z chorób przypadkowych; ma 2-je dzieci, jedno dziecko umarło na 7-y dzień po urodzeniu z wysypką, drugie — w 2 lata. 8 lat temu uraz głowy z utratą przytomności; rok temu drugi uraz; początek choroby półtora roku temu — fantastyczne plany, utrata pamięci, zaburzenia mowy; rok temu drgawki prawostronne, 3 miesiące temu znów drgawki. Przy badaniu: źrenice na światło nie oddziaływają, brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, objaw Romberga, lewy kąt ust opuszczony, język zbacza wlewo; w mowie: dyzartrja i objawy afazji (rodzaju afazji trudno określić, ponieważ chory mówi tylko w żargonie). Z przebiegu: z początku przygnębienie i strach; obecnie euforja; o bredzeniach niewiadomo z powodu zaburzeń mowy; były drgawki.

Podejrzenie na kiłę wzbudza śmierć jednego dziecka na 7-y dzień po urodzeniu — z wysypką; za sprawą kiłową przemawia również dodatni wynik próby Nonne'go, a może i zwiększenie limfocytów; do pewnego stopnia przeciwko tej sprawie, a szczególnie przeciwko por. post. mówi ujemny wynik reakcji WNB

*) Do liczenia limfocytów w płynie m.-rdzeniowym używano stale kamery Rosenthal'a.

w obu płynach. Jeżeli przypomnimy, że zwiększenie limfocytów w płynie m.-rdz. jest w zasadzie spowodowane przez podrażnienie opon mózgowych (Merzbacher) nietylko kiłowego charakteru (Oskar Fischer)*) — sprawa staje się jaśniejszą: możliwe jest rozpoznanie zapalenia opon mózgowych miękkich lub i istoty mózgu, pochodzenia urazowego.

K i ł a m ó z g u. Chorych z rozpoznaniem tem badano 13-u; przytem surowicę 10-iu badano przed rozpoczęciem leczenia swoistego:

9 dało wynik dodatni i 1—ujemny; u 6-u z wymienionych 10-iu pacjentów badano i płyn m.-rdzeniowy, — wszystkie płyny reagowały ujemnie. Trzej pacjenci (z 13-u) badani byli po leczeniu swoistem (u jednego z nich przed leczeniem dokonał próby WNB dr. Silberstrom w Łodzi na początku 1909 r. z wynikiem dodatnim) i dali: jeden wynik niewyraźny w płynie i we krwi, dwaj — ujemny we krwi. Przypuszczam, że nie będzie zbyteczne, jeżeli przytoczę wyniki badań cytolog. i chemicz. płynów m.-rdzeniowych: z 7-iu płynów w 6-iu znaleziono wyraźne zwiększenie ilości limfocytów — od 9-iu do 57 w mm^3 (kamera Rosenthal'a), w jednym zaś $6^2/_3$. W 4-ch płynach próba Nonne'go (Faza I) również wypadła dodatnio, w jednym—ujemnie; w 2-ch przypadkach próby tej nie robiono. Przytaczam tablicę (patrz str. 32).

U 4-ch pacjentów z wyżej przytoczonych 10-iu próbę wykonano powtórnie po leczeniu rtęciowem; okazało się, że w 1-m przypadku dodatni odczyn znikł zupełnie, czemu towarzyszyło osłabnięcie objawów ze strony źrenic i odruchów ścięgnowych i znaczna poprawa psychiczna; w drugim przypadku + zmienił się na ±, jednocześnie z tem osłabło podniecenie manjakalne i natężenie bredzeń; u 3-go zmiany w reakcji nie zaszło, pomimo zmian na lepsze ze strony psychiki, wobec czego choremu zaczęto stosować po pewnym odpoczynku zastrzykiwania hydrargyri sozojodolici. Nakoniec w 4-ym przypadku odczyn pozostał dodatni i stan chorego nie uległ żadnej zmianie.

---

*) Cytowano u S z é c s i. — Monatsschr. f. Ps. u Neur. 1909. B XXVI, H. 4.

Tablica I.

N-r N-r	Rozpoznanie	Faza I Nonne'go	Ilość limfocy-tów w mm³	WNB
30	Kiła mózgu		40	ujemnie
100	„ „	lekka opalizacja (+)	36	„
105	„ „		21²/₃	„
137	„ „	opal. wyraźna (++)	6²/₃	„
148	„ „	słaba opalizacja (+)	47	„
198	„ „ (w rok po lecz.)	Ujemnie (—)	9	±
231	„ „	opal. wyraźna (++)	16¹/₃	ujemnie

Otępienie wczesne. W przypadkach tego cierpienia (włącznie z paru przypadkami Dem. paranoides) krew była badana u 32-ch chorych 38 razy, z tych u 6-iu próba wypadła dodatnio (10 określeń), u 19-u ujemnie (21 określeń) i u 7-iu ±. W 3-ch przypadkach badany był płyn m.-rdzeniowy stale z ujemnym wynikiem (temu towarzyszyły ujemne wyniki cytodjagnostyczne). Co do 6-iu chorych z dodatnim wynikiem próby WNB we krwi dane otrzymane z wywiadów pozwalają podejrzewać kiłę tylko w jednym przypadku, u chorej Str. — psychoza się rozpoczęła po 4-m porodzie; wybitny alkoholizm ojca chorej; troje rodzeństwa chorej umarło z niewiadomych przyczyn; 2-je dzieci umarło, 2-je żyje, poronień jakoby nie było; mąż strażnik; chora robi wrażenie bardzo wycieńczonej.

Z 32-ch przypadków zatem w 6-iu otrzymałem wynik dodatni. Niech mi wolno będzie w tym razie określić odsetek pomimo tak małych liczb; samo się to naprasza dla porównania z wynikami zakomunikowanemi u Suchanowa *); podaje on, że

*) Suchanow „Russkij Wracz" 1909 r. N-r 37.

20—25% przypadków otępienia wczesnego daje wynik dodatni (u mnie: 18,7%).

W 2-ch przypadkach stosowano leczenie swoiste bez dodatnich wyników, przytem w jednym z tych przypadków odczyn się nie zmienił przy powtórnem badaniu.

P s y c h o z y m a n j a k a l n o - d e p r e s y j n e. Z 6-iu przypadków 4 reagowały we krwi ujemnie i 2 dodatnio; płyny były badane u 3-ch chorych, — 2 dały wynik ujemny i jeden — niewyraźny (±). 2 przypadki z dadatnim wynikiem są o nietypowym obrazie klinicznym (objawy katatoniczne, stereotypja, pewien negatywizm); przypadek z niewyraźnym (±) wynikiem w płynie m.-rdzeniowym ma kiłę w wywiadach, co prawda leczoną; obraz kliniczny jest również nietypowy; badanie cytologiczne wypadło ujemnie ($1^2/_3$ limfoc. w 1 mm^3).

I n n e c i e r p i e n i a. Z psychoz pourazowych na 2 przypadki jeden dał ujemny wynik w płynie i we krwi, i jeden — dodatni we krwi.

Stwardnienie wieloogniskowe 1 przypadek — ujemnie w płynie m.-rdz. i we krwi.

Padaczka: na 5 przypadków 2 dodatnio, 3 ujemnie (we krwi); z 2-ch dodatnich u jednej chorej wywiadów nie mamy wcale, u drugiej można podejrzewać kiłę w rodzinie; obie są niedorozwinięte fizycznie.

Z 7-iu przypadków idjotyzmu i głupowatości dał zahamowanie hemolizy (dodatnio) tylko jeden; 5 surowic reagowało ujemnie i jedna — niewyraźnie (±).

Otępienie starcze w jednym przypadku dało wynik niepewny (we krwi), zbliżający się do ujemnego (± —).

Na 2 przypadki psychozy histerycznej jeden reagował ujemnie, drugi — prawie ujemnie (± —).

Psychoza na tle miażdżycy tętnic w 1 przypadku dodatnio we krwi, ujemnie w płynie m. rdzeniowym (cytodiagnostycznie i próba Nonn'ego również ujemnie).

Psychozy pozakaźne z 3-ch przyp. w 2-ch dodatnio we krwi i w jednym ujemnie we krwi i w płynie (w jednym z przypadków dodatnich miał miejsce dur brzuszny, stwierdzony odczynem

Widal'a, poprzedzający psychozę; reakcja WNB wykonana w kilkanaście dni po ukończeniu sprawy durowej).

Jeden przyp. alkoholizmu przewlekłego i 2 przyp. psychozy zwyrodnieniowej reagowały ujemnie we krwi.

Jeden przypadek psychozy pląsawiczej — ujemnie w płynie m.-rdzeniowym (cytologicznie również ujemnie).

Ciekawe jest zachowanie się odczynu w przypadkach kiły dziedzicznej: z 5-iu przypadków 2 reagowały dodatnio, 3 ujemnie. Co się tyczy 2-ch dodatnich wyników: w wywiadach — ojciec przechodził kiłę, był leczony; kilka poronień u matki; po leczeniu matki — kilkoro zdrowych dzieci; córka jest obecnie w wieku lat 30 kilku, cierpi na silne migreny, jej syn jest uosobieniem zdrowia (drżenie gałek ocznych); otóż surowica matki badana 6 razy w różnych odstępach czasu dała wynik dodatni 4 razy, dwa zaś ostatnie razy reagowała ujemnie (przy jednoczesnej fizycznej poprawie i polepszeniu się samopoczucia); surowica jej syna dała również wynik dodatni *). Fakty to nader ciekawe, naprowadzające na myśl o uodpornieniu rodzinnem, lub też o jakichś ciałach nie swoistych, krążących we krwi i powodujących wiązanie dopełniacza, czy też niszczenie tegoż w obecności wywoływacza; (przypomnę tu wywody Manwaring'a przytoczone u St. Muttermilcha **): surowica świnki morskiej zawiera prawdopodobnie zaczyn proteolityczny, rozkładający zawarty w niej dopełniacz. Odczyn Wassermana polega jedynie na wzmożeniu działania tego zaczynu; a to się dzieje dzięki obecności w surowicy kiłowej i w wyciągu wątrobowym ciał, powstających przy autolizie wątroby, lub też będących wytworem czynności komórek).

Dodam, że przy wszystkich określeniach z tych 2-ch przypadków kontrole wypadły pomyślnie: hemoliza nastąpiła w rur-

---

*) W ostatniem wydaniu (8-em) Psychjatrji Kraepelina (I-sza część drugiego tomu, rozdział V „Die syphilitischen Geistesstörungen") znajduje się potwierdzenie faktu, że przy dodatnim wyniku WNB u dzieci z kiłą dziedziczną matki ich, nie zdradzające żadnych objawów kiły, mogą mieć raz dodatni wynik, to znów ujemny (badania Plaut'a). Tamże mówi Kraepelin o występowaniu drżenia gałek (nystagmus) u dzieci jako o objawie, poprzedzającym znacznie wybuch psychozy kiłowej.

**) St. Mutermilch. Medycyna i Kronika lekarska N-r 3 — 4 r. 1910.

kach z pojedyńczą i podwójną ilością surowicy bez wywoływacza (czyli że surowica sama nie wiąże dopełniacza) i w rurkach z pojedyńczą i podwójną dawką wywoływacza, co każe przypuszczać biologiczny charakter odczynu nie zaś chemiczny.

Z 4-ch ujemnych przypadków dwa odnoszą się do rodzonych braci lat 8—11; synowie ojca syfilityka, zmarłego na porażenie postępujące, u starszego z tych chłopców zjawiły się zaburzenia psychiczne, rozpoznanie się skłaniało ku por. postęp. młodzieńczemu, serodjagnostycznie nie potwierdzonemu (płyn m.-rdz. dał wynik ujemny).

Ostatni przypadek: w 14 — 15 roku objawy kiły dziedzicznej, zapalenie rogówki miąższowe i szybko następująca głuchota, zęby Hutchinsona; rozpoczyna się psychoza z objawami katatonicznymi; na skutek dodatniego odczynu Wassermana, wykonanego w styczniu 1909 r. w pracowni d-ra Serkowskiego w Warszawie, zastosowano leczenie swoiste, które trzeba było przerwać po 16-m wcieraniu z powodu silnie rozwiniętego zapalenia dziąseł. Obecnie kilka miesięcy temu odczyn ujemny we krwi i w płynie (cytologicznie i próba Nonne'go również ujemnie) chora jest zupełnie ślepa i głucha, psychicznie — otępienie katatoniczne; (czyli psychoza niekiłowa u osobnika z kiłą dziedziczną, prawdopodobnie wyleczoną).

1 przypadek wiądu dał wynik ujemny we krwi i w płynie m.-rdz. (cytologicznie i próba Nonne'go—również ujemnie).

Jeden przypadek drżączki (?) dał dodatni wynik we krwi.

Zdrowi psychicznie. U t. zw. zdrowych wykonano 47 określeń w 18 przypadkach. Rozdzielę tą grupę na 2 podgrupy z powodu pewnych różnic w wynikach; pierwsza podgrupa (6 przypadków) są to osoby z mniej lub więcej podejrzaną gruźlicą obecnie lub w przeszłości (u jednej — gruźlica gruczołów chłonnych, u 4-ch zapalenie opłucny surowicze kilka lat temu, u jednej dodatni wynik próby Pirquet'a obok braku objawów). Wszystkie surowice reagowały po kilkakrotnie dodatnio; co prawda 2 surowice badane po raz 3-ci i jeden — po raz drugi dały hemolizę, a jedna — zmianę dodatniego wyniku na niewyraźny (±).

Wspomnę wyniki badań pośmiertnych przy rozpoznaniu

gruźlicy, stwierdzonem sekcyjnie, przytoczone u Bruck'a *), mianowicie: z 45-iu surowic 24 reagowały dodatnio, 21 — ujemnie. Na pozór dane te znacznie się różnią procentowo od moich; zwrócę jednak uwagę, że przy większej ilości przypadków jest i większa rozmaitość, i że w paru przypadkach otępienia wczesnego lub innych psychoz, reagujących ujemnie, miała miejsce zdecydowana gruźlica; odsetek więc i u mnie w ten sposób staje się mniejszy.

Druga podgrupa — 12 osób, (32 określenia) nie dała żadnego dodatniego wyniku, 5 wątpliwych, reszta — ujemnie.

Czy takie niedość wyraźne wyniki u osób niekiłowych mówią źle o reakcji samej, czy o technice, czy też podkreślają trudność wyboru materjału rzeczywiście niekiłowego — trudno powiedzieć; przypomnę, że Bruck i Plaut **) w swoich pracach usilnie zwracają uwagę na to, jak często kiła zostaje niezauważoną przez osobnika, nierozpoznaną przez lekarzy, i dopiero na stole sekcyjnym zjawiają się niespodzianki w rodzaju tych, jakie znalazł Lesser (praca Plauta): 30 przypadków kilaków wątroby, 3 — serca, 2 — nadnerczy i serca za życia nierozpoznanych, u osób, niewypowiadających żadnych skarg.

Kończąc wyliczanie wyników określeń zatrzymam się parę chwil nad porównaniem wyników próby Wassermana w płynach mózgowo-rdzeniowych z wynikami cytologicznymi i próby globulinowej Nonne'go (Faza I); (patrz Tabl. III).

Z tablicy III widzimy, że w razie dodatniego wyniku reakcji Wassermana zawsze ma miejsce dodatni wynik jednej lub obu innych prób; następnie, — że ujemny wynik reakcji Wass. może iść w parze z dodatnimi wynikami 2-ch innych prób ***); i wreszcie że płyny mózgowo-rdzeniowe reagują dodatnio tylko w porażeniu postępującem; (N-r 56-y jest przypadek niejasny, z nieustalonem rozpoznaniem).

Chciałbym powiedzieć parę słów w sprawie znaczenia dodatniego wyniku WNB w płynie mózgowo-rdzeniowym dla roz-

---

*) C. Bruck Die Serodiagnose der Syphilis.

**) F. Plaut. Die Wassermansche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. 1909.

***) Porównaj: A. Marie. Psychiatrisch - Neurologische Wochenschrift. N-r 34. 1909 r.

Tablica II.

Rozpoznanie	WNB w surowicy.						WNB w płynie m.-rdzeniow.					
	+	++	±	±_	—	Ilość przyp.	+	++	±	±_	—	Ilość przyp.
Paralysis progressiva	20	2			1	23	14		1		3	18
Pseudo-p. p. (alcoh. i traumatica).	2				1	3					1	1
Dem. praec., paranoid. hebephr.	6		7		19	32					3	3
Psychosis man.-depress.	2*)				4	6			1*)		2	3
Lues cerebri przed lecz.	9				1	10					6	6
„ „ po leczeniu	1		3		3	7			1			1
Psychosis traumatica	1				1	2					1	1
„Angst-Psychose“					2	2						
Sclerosis disseminata					1	1					1	1
Lues heredit. przed lecz.	2**)				2	4					1	1
„ „ po leczeniu					1	1					1	1
Imbecillitas, Idiotismus	1		2		4	7						
Epilepsia cum dementia	2				3	5						
Zdrowi psychicznie + gruźlica	6***)					6						
Zdrowi (?)			5		7	12						
Psychosis post infectionem	2				1	3					1	1
Dementia senilis				1		1						
Hysteria				1	1	2						
Arteriosclerosis	1					1					1	1
Alcoholismus chr.					1	1						
Rozpozn. nieustalone lub niewiad.	1				9	10					1	1
Degeneratio					2	2						
Psychosis choreatica											1	1
Tabes					1	1					1	1
Paralysis agitans	1					1						

*) 2 przypadki z dodatnim wynikiem we krwi i 1 — niewyraźnym (±) w płynie są o nietypowym przebiegu i obrazie klinicznym; prócz tego ostatni przyp. ma kiłę leczoną w wywiadach.

**) Z tych jeden przyp. był badany w różnych odstępach czasu 6 razy: 4 razy dał wynik dodatni z różnymi wywoływaczami; ostatni 2 razy — ujemnie. Leczenie swoiste nie było stosowane.

***) Z tych jeden badany powtórnie dał. ++, drugi: —; trzecia surowica zahamowała w rurce kontrolującej.

Tablica III.

N-r N-r	Rozpoznanie	Ilość limfocytów w mm³	WNB	Faza I Nonne'go (globuliny)	N-r N-r	Rozpoznanie	Ilość limfocytów w mm³	WNB	Faza I Nonne'go (globuliny)
14	Paralysis progr.	11	+		30	Lues cerebri	40	—	
19	„ „	28	+		100	„ „	36	—	+ (lekka opal.)
21	„ „		+		105	„ „	$21^2/_3$	—	
33	„ „	64	+		128	„ „	$26^2/_3$	—	++ (wyr. opal.)
32	„ „	17	+		137	„ „	$6^2/_3$	—	++ „ „
43	„ „	48	+		148	„ „	47	—	+ (słaba opal.)
58	„ „	48	+		198	„ „ (po lecz.)	9	±	— (płyn przezrocz.)
82	„ „	99	±		231	„ „	$16^1/_3$	—	++ (wyraźna opal.)
112	„ „		+	++ (wyraźna opal.)	31	Dementia praec.	3	—	
114	„ „	105	—	+ (lekka opal.)	81	„ „	3	—	
132	„ „	30	+	+++ (zmętnienie)	90	„ „	$2^2/_3$	—	
153	„ „	$8^2/_3$	+	+++ „	85	Psychosis choreat.	$2^1/_3$	—	
155	„ „	44	+	+++ „	133	„ arteriosclerotica	$3^1/_3$	—	— (płyn przezrocz.)
201	„ „	71	+	++ (wyraźna opal.)	157	Sclerosis multipl.	$3^1/_3$	—	— „ „
216	„ „		—		101	Psych. post infectionem		—	
229	„ „	10	+	+++ (zmętnienie)	188	Rozpoz. nieust.	$2^1/_3$	—	— (płyn przezrocz.)
230	„ „	22	—	++ (opal. wyr.)	154	Psych. traumat.	$17^1/_3$	—	— „ „
245	„ „	66	+	++ „ „	102	„ man.-depr.	$5^1/_3$	—	— „ „
213	Pseud. p.p. traumatica.	23	—	+ (lekka opal.)	84	„ „ „	3	—	
73	Lues hereditaria		—		56	„ „ „ (+ kiła lecz. w wyw.)	$1^2/_3$	±	
197	Tabes dorsalis	$1^1/_3$	—	— (płyn przezrocz.)	147	Dem. praec. u os. z lues heredit. wyl.	$3^1/_3$	—	— (płyn przezrocz.)

poznania różniczkowego przypadków porażenia postępującego z jednej strony i spraw kiłowych układu nerwowego z drugiej. Pierwsze wyniki badań Plauta były mniej przekonywujące, ale, jak sam potem mówi, materjał dostarczany mu z innych szpitali nie był wyborowy, bo po dłuższej obserwacji, lub po dokładniejszem zbadaniu okazywało się, że kilka przypadków, dających w płynie odczyn ujemny, nie były porażeniem postępującem. Przy drugiej serji badań odsetek już jest znacznie wyższy — 94%; tym razem Plaut operował starannie dobranym materjałem. Z drugiej strony w pracy swojej *) z marca 1910 r. komunikuje że jedyny przypadek kiły mózgu klinicznie zupełnie pewny, jednakże z wybitnie dodatnią reakcją w płynie m.-rdz. na sekcji okazał się porażeniem postępującem; jednocześnie przytacza parę analogicznych przypadków z piśmiennictwa. Wobec tych faktów Plaut twierdzi, że dodatni wynik w płynie w schorzeniach kiłowych układu nerwowego każe podejrzewać naturę parasyfilityczną tych cierpień.

U nas miał miejsce następujący przypadek: chory M. Z. przez szereg miesięcy leżał u nas z rozpoznaniem drżączki porażennej oraz psychozą, rozpoznawaną z dużemi zastrzeżeniami jako otępienie starcze; rozpoznanie się zachwiało z chwilą, gdy nadspodziewanie próba Wassermana dała dodatni wynik w płynie m.-rdzeniowym (również i we krwi); przypadek doszedł do sekcji, poczem stwierdzono porażenie postępujące.

Odrębne zachowywanie się płynów parasyfilityków w porównaniu z płynami innych chorych jeszcze się uwypukli w zestawieniu z wynikami najnowszych badań, według których substancje, reagujące dodatnio, nie przechodzą do płynu ze krwi, lecz prawdopodobnie są wydzielane przez tkankę mózgową, ulegającą zmianom patologicznym, czy też rozpadowi; dawniejsze przypuszczenie, że opony mózgowe u paralityków dzięki zmianom patologicznym stają się przenikalne dla ciał wiążących dopełniacz, upada wobec nadzwyczaj przekonywujących badań Kafki **): mianowicie zastrzykiwał on paralitykom i zdrowym pod skórę zabi-

*) Plaut. Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie. Marzec 1910.

**) Kafka. Monatschrift für Neurol. u. Psychiatrie. 1910.

Tablica IV.

Porównanie wyników WNB przy jednoczesnem użyciu wyciągu z wątroby kiłowej i wyciągu z serca świnki morskiej (49 przyp.).

N-r N-r	Wyciąg wyskokowy z wątroby kiłowej (z pracowni Neissera).	Wyciąg wyskokowy z serca świnki morskiej		Rozpoznanie
8	+	+	surowica	Epil. (+ niedoroz.)
9	+	+	„	Dem. praecox
10	+	+	„	Paral. progr.
11	+	+	„	„ „
12	+ (ze słab. zabar. płynu	+ (ze słab. zabarw. pł.	„ „	Epil. (+ niedoroz.)
13	+	+	„	Paral. progr.
14	+	+	płyn m.-rdz.	„ „
	Wyciąg wodny z wątroby kiłow.	Wyc. wysk. z serca św. morskiej		
179	—	—	surowica	Lues heredit (lecz.)
180	—	—	„	Lues cerebri
181	—	—	„	„ „ (lecz.)
182	+	+	„	„ „ „
183	—	—	„	Zdrowy psychicz.
184	+	+	„	Paral. progr.
191	+	+	„	„ „
192	—	—	„	?⎱ rozpoznanie
193	—	—	„	?⎰ nieustalone
195	—	—	„	Zdrowy
194	—	—	„	Tabes dorsalis
196	+	+	„	Paralysis progr.
197	—	—	płyn m.-rdz.	Tabes dorsalis
200	+	+	surowica	Paral. progr.
201	+	+	płyn	„ „
202	—	—	surowica	Zdrowy
203	±	+	„	„

N-r N-r	Wyciąg wodny z wątroby kiłowej	Wyciąg wyskokowy z serca świnki morskiej		Rozpoznanie
204	—	—	surowica	?
205	—	—	„	Psych. degener.
206	+	+	„	Psych. m.-depr. (?)
207	—	—	„	?
214	±±	±±	„	Paralysis progr.
215	±±	±±	„	„ „
216	—	—	płyn	„ „
217	+	±—	surowica	„ „
220	—	—	„	?
221	—	—	„	Dem. praecox
222	—	—	„	Epilepsia
223	+	+	„	Paralysis agitans
224	—	—	„	„ progr.
225	—	—	„	?
226	+	+	„	Paral. progr.
227	—	—	„	Zdrowy
228	—	—	„	Lues heredit.
229	+	+	płyn	Paral. progr.
230	—	—	„	„ „
231	—	—	„	Lues cerebri
232	—	—	surowica	Dem. praec.
233	—	—	„	Imbecillitas
234	+	+	„	Paral. progr.
235	±±	±±	„	Tbc ?
236	—	—	„	„ ?

te hodowle wibrjonów, następnie badał krew i płyn m.-rdz. każdego na zawartość ciał ochronnych (amboceptorów) przeciwko wibrjonom tak za pomocą metody wiązania dopełniacza Bordet'a i Gengou jak i strącania; wyniki otrzymał jednakowe w obu serjach badań, t. j. gdy we krwi w każdym wypadku zostały wykryte ciała ochronne, — w płynach m.-rdzeniowych nie znaleziono ani u paralityków ani u zdrowych, czyli że u paralityków wcale nie jest zwiększona przenikalność opon.

Porównanie wyników przy użyciu różnych wywoływaczy. Przytoczę pokrótce wyniki jednoczesnych badań tych samych surowic (i płynów mózgo-rdzeniowych) za pomocą 2-ch różnych wywoływaczy (patrz Tablica IV).

Jak widać z tablicy IV na 49 określeń jednocześnie z dwoma wyciągami (wyciągiem z wątroby kiłowej i z serca świnki morskiej) otrzymano 47 wyników zupełnie identycznych i tylko 2 z różnicą w stopniu (jeden na korzyść wyciągu kiłowego: N-r 217, i jeden na korzyść wyciągu z serca świnki mor. N-r 203) *).

Z tablicy V widzimy, że z 22 jednoczesnych określeń z wyciągami: Kiersteina i z serca świnki morskiej wypadło: 18 jednakowych wyników, 3—na niekorzyść wyciągu z serca świnki mor. i jeden — na niekorzyść wyciągu Kierstein'a.

Porównywując (p. T. VI) na 15-u przypadkach sztuczny wywoływacz Sachs'a i Rondoni'ego z wyciągiem z wątroby kiłowej widzimy, że w 4-ch wypadkach zaszła różnica na niekorzyść wywoływacza S. i R., w tej liczbie w jednym wynik sprzeczny; w 2-ch zaś — na korzyść, różnica ilościowa. Dodam tutaj, że pracując z wywoływaczem S. i R. zauważyłem jego własności hemolizujące, mianowicie: rurka sprawdzająca z podwójną jego dawką (bez surowicy) hemolizuje czasem jeszcze przed wstawieniem do cieplarki, rurka zaś „wywoływacz + krwinki" hemolizuje (!) w cieplarce po kilkudziesięciu minutach; zresztą nie jest to wy-

---

*) St. Mutermilch (Medycyna i Kronika lekarska N-r N-r 3—4; r. 1910) i M. Springier (ibid. N-r 5 i N-r N-r 35 — 38; r. 1910) używają stale wyciągu wyskokowego z serca świnki morskiej.

Tablica V.

Porównanie wyników WNB przy jednoczesnem użyciu wyciągu wyskokowego Kiersteina i wyciągu wyskokowego z serca świnki morskiej. (22 przyp.)

N-r N-r	Wyciąg Kiernstein'a	Wyciąg wyskokowy z serca świnki morskiej		Rozpoznanie
129	—	—	surowica	Zdrowy
131	+	+	"	Paralysis progr.
149	—	—	"	Epilepsia c. dementia
150	±_	—	"	Psychosis traumatica
151	—	—	"	Angst-Psych.
153	+	±_	płyn m.-rdz.	Paralysis progr.
154	—	—	" "	Psych. traumat.
155	+	+	" "	Paralysis progr.
157	—	±_	" "	Sclerosis multipl.
158	—	—	surowica	Lues cerebri po lecz.
159	+	+	"	Lues cerebri
160	—	—	"	Angst-Psych.
161	—	±_	"	Dem. senilis
162	±	±	"	Lues cer. po lecz.
163	—	—	"	Lues hereditaria } ukryty
164	—	—	"	" " } ukryty
165	—	—	"	Zdrowy
166	—	—	"	"
167	—	—	"	Psych. maniaco-depr.
175	—	—	"	Zdrowy
176	—	—	"	?
178	+	+	"	Paralysis progr.

łącznie moje spostrzeżenie. Własności hemolizujące zawdzięczać należy kwasowi oleinowemu.

Wyciągi wodny i wyskokowy z wątroby kiłowej w przytoczonych 11-u określeniach (Tablica VII) zachowują się prawie identycznie (surowica N-r 249, w której się wynik nieco różni, jest wzięta na sekcji, w 36 godzin po śmierci).

Naturalnie tych określeń porównawczych jest za mało, żeby z nich wyciągnąć trwałe wnioski co do wartości każdego z wywoływaczy, zwłaszcza że się już zjawiły obszerne prace, badające tą kwestję na licznym materjale; streszczanie zresztą tych prac nie jest mojem obecnem zadaniem. Jedno co mogę wypowiedzieć jako dezyderat — to konieczność badania każdej surowicy (ew. płynu m.-rdzeniowego) z więcej niż jednym wywoływaczem.

Kończąc swoje zestawienie wyników i wstrzymując się od rozważania istoty samej reakcji, poprzestanę na podkreśleniu istnienia w omawianym odczynie szeregu niewiadomych i ilości zmiennych, o których mówiłem już na początku; teraz dodam jeszcze, że nawet surowica badana wprowadza ze sobą taką zmienną w postaci t. zw. normalnego dwuchwytnika (amboceptora), t. j. normalnie znajdującego się we krwi ludzkiej w niestałej ilości niwecznika dla krwinek baranich. (Na tym fakcie osnute są odmiany odczynu według Bauer'a i Hecht'a, którzy się posługują normalnym dwuchwytnikiem zamiast surowicy uodpornionego królika).

Rozwiązanie tych „X-ów" podniesie niewątpliwie znaczenie reakcji.

Odmiana Hecht'a. W ciągu września r. 1910, gdy praca ta była już na ukończeniu, wykonałem 28 porównawczych określeń według sposobu Hecht'a. Jak wiadomo polega on na tem, że się surowic badanych nie unieczynnia, t. j. nie niszczy dopełniacza w nich zawartego, wobec czego można się obejść bez surowicy świnki morskiej; prócz tego korzysta się z obecności w surowicy ludzkiej dwuchwytnika dla krwinek baranich,—przeważnie więc niepotrzebny*) bywa dwuchwytnik sztuczny od kró-

*) W 6% przyp., jak podaje Hoffman, hemoliza w rurkach sprawdzających nie następuje i trzeba dodawać dwuchwytnika sztucznego.

Tablica VI.

Porównanie wyników WNB przy jednocz. użyciu wyciągu z wątroby kiłowej i sztucznego wywoływacza Sachs'a i Rondoni'ego (rozczyn A). (15 określeń).

N-r N-r	Wyciąg wyskok. z wątr. kiłowej	Sztuczny wywoływacz Sachs'a i Rond.		Rozpoznanie.
43	+	—	płyn m.-rdz.	Paralysis progr.
44	—	—	surowica	Imbecillitas
45	—	—	"	Dementia praecox
46	+	+	"	Pseudo-par. pr. alcoh.
47	—	±	"	Imbecillitas
48	±	±	"	Zdrowy
49	±	±±	"	"
50	+	+	"	Lues hereditaria (ukr.)
51	±	±	"	Dementia praecox
52	±	±	"	" "
53	—	—	"	Psych. hysterica
55	±	—	"	Zdrowy
54	—	—	"	"
56	±	+	płyn m.-rdz.	Ps. man.-depr.(?)+lues
57	+	±_	surowica	Paralysis progr.

Tablica VII.

Porównanie wyników WNB przy jednocz. użyciu wyciągów wodnego i wyskokow. z wątroby kiłowej (11 określ.).

N-r N-r	Wyciąg wyskok. z wątr. kiłowej	Wyciąg wodny z wątroby kiłow.		Rozpoznanie
241	+	+	surowica	Paral. progr. + Tabes
242	—	—	"	Dem. praecox
244	+	+	"	Paral. progressiva
245	+	+	płyn m.-rdz.	" "
243	—	—	surowica	Epilepsia c. dementia
246	—	—	"	Zdrowy
247	+	+	"	Lues cerebri
249	±_	—	"	Dem. praec. (post mort.)
250	+	+	"	Psychosis traum.
251	+	+	"	?
254	+	+	"	Lues cerebri.

lika. Uproszczenie, jak widzimy, ogromnie uprzystępniające reakcję; z konieczności jednak usunięte są kontrole wywoływacza, (wywoływacz w pojedyńczej i podwójnej dawce + dopełniacz + dwuchwytnik + krwinki); dla wykonania tych kontroli musimy znów się uciec i do surowicy świnki morskiej i do dwuchwytnika króliczego; niewygodne także jest i to, że badać można tylko surowice, (płyn mózgowo-rdzeniowy nie zawiera prawie dopełniacza), jak również, — że zdatne są do reakcji tylko zupełnie świeże surowice, ponieważ dopełniacz szybko ginie nawet w surowicach przetrzymywanych na lodzie; tymczasem dla reakcji WNB wystarczy unieczynnić surowicę, żeby módz ją potem przechowywać przez szereg dni na lodzie (lub przewozić).

Wykonywałem próby według schematu podanego u Hoffmana*) jednocześnie z próbą klasyczną WNB dla każdej surowicy.

Wyniki zestawione w następującej tablicy (VIII):

Jak widzimy z tablicy — 19 wyników jest zupełnie jednakowych, 2 zasadniczo różne i 7 różnic w stopniu, w tem 2 na korzyść Hecht'a i 5 na korzyść WNB**). W 2-ch przypadkach dolano sztucznego dwuchwytnika (t. j. w 7%; Hoffman podaje 6%).

Pozostaje mi do spełnienia miły obowiązek podziękowania kierownikowi szpitala D-rowi W. Chodźce za inicjatywę do niniejszej pracy, pomoc przy opracowywaniu materjału i szczere zainteresowanie się przebiegiem badań. Materjał do badań brałem ze wszystkich oddziałów szpitala, za co, jak również za pomoc przy zbieraniu tego materjału, dziękuję serdecznie kolegom — ordynatorom.

WNIOSKI.

1) Dodatni wynik odczynu Wassermana w płynie m.-rdzeniowym otrzymano tylko w porażeniu postępującem.

---

*) K. F. Hoffman. Medizinische Klinik. N-r 33, r- 1910.

**) W 2-ch przypadkach zasadniczo niezgodnych i w 2-ch z różnicą w stopniu (N-r N-r 235 240) użyto krwinek po 4-rodniowem przechowywaniu ich w lodowni, oryginalnego zaś WNB w tych samych surowicach wykonano z krwinkami, świeżo otrzymanemi.

Tablica VIII.

N-r N-r	Rozpoznanie	Sposób Hecht'a			Oryg. met. WNB			Uwagi
		Wyciąg wyskok. z wątr. kił.	Wyciąg wodny z wątr. kił.	Wyciąg wysk. z ser. świn. mor.	Wyciąg wyskok. z wątr. kił.	Wyciąg wodny z wątr. kił.	Wyciąg z serca św. morskiej	
218	Paralysis progr.		+	+		+	+	
219	Zdrowy		—			—	—	
221	Dementia praecox		—	—		—	—	
222	Epilepsia c. dementia		—	—		—	—	
223	Paralys. agitans (?)		+	+		+	+	
224	Paralys. progress.		±	±		—	—	
225	?		—	—		—	—	
226	Paralysis progr.		+	+		+	+	
227	Zdrowy		—	—		—	—	
228	Lues hered. (ukryty)		±_	±_		—	—	
232	Dem. praecox		—	—		—	—	
233	Imbecilitas		—	—		—	—	
234	Paralysis progr.		+	+		+	±	
235	Tbc ?		—	±		++	++	
237	Dementia praecox		—			+		
236	Tbc ?		—			—	—	Dolano szt. dwychwytn.
239	Psych. man-depr. (?)		++			+		Dol. sztucz. dwychwytn.
240	Dem. praecox		—			+		
241	Par. progr. + Tabes		+		+	+		
242	Dem. praecox		-		—	—		
243	Epilepsia c. dementia		—		—	—		
244	Paral. progr.		+		+	+		
246	Zdrowy		—		—	—		
247	Lues cerebri		+		+	+		
248	Epilepsia+niedorozw.		±			+		
250	Psych. traumatica	±_			+	+		
251	?	++			+	+		
254	Lues cerebri		+		+	+		

2) Dodatniemu wynikowi odczynu Wassermana w płynie m.-rdzeniowym zawsze towarzyszy dodatni wynik jednej lub obu prób innych (próba Nonne'go i badanie cytologiczne), jak również i dodatni wynik we krwi.

3) Pożądane jest wykonywanie określeń z kilku wywoływaczami jednocześnie dla otrzymania pewniejszego wyniku.

4) Wobec trudności uniknięcia pierwiastku podmiotowego przy odczytywaniu wyników pożądane jest wprowadzenie metod przedmiotowych w rodzaju hemoglobinometrycznej, lub ilościowego określania nierozpuszczalnych krwinek.

5) Przy porównywaniu wyników różnych autorów wynikają trudności wobec różnej skali oznaczeń, jako też i różnej techniki.

6) Z wywoływaczy nieswoistych, używanych przezemnie, najbardziej się nadaje wyciąg wyskokowy z serca świnki morskiej, i najmniej — wywoływacz Sachs'a i Rondoni'ego.

7) Dzięki reakcji Wassermana uwydatnia się znacznie rola, jaką należy przypisać kile w szeregu przyczyn zwyrodnienia i chorób umysłowych.

8) Przy 55-iu nakłuciach lędźwiowych nie mieliśmy ani razu niebezpiecznych następstw.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ pod Łodzią.

BADANIA INTELIGENCJI UMYSŁOWO-CHORYCH WEDŁUG SCHEMATU BERNSTEINA.

podał STEFAN KOPCIŃSKI.

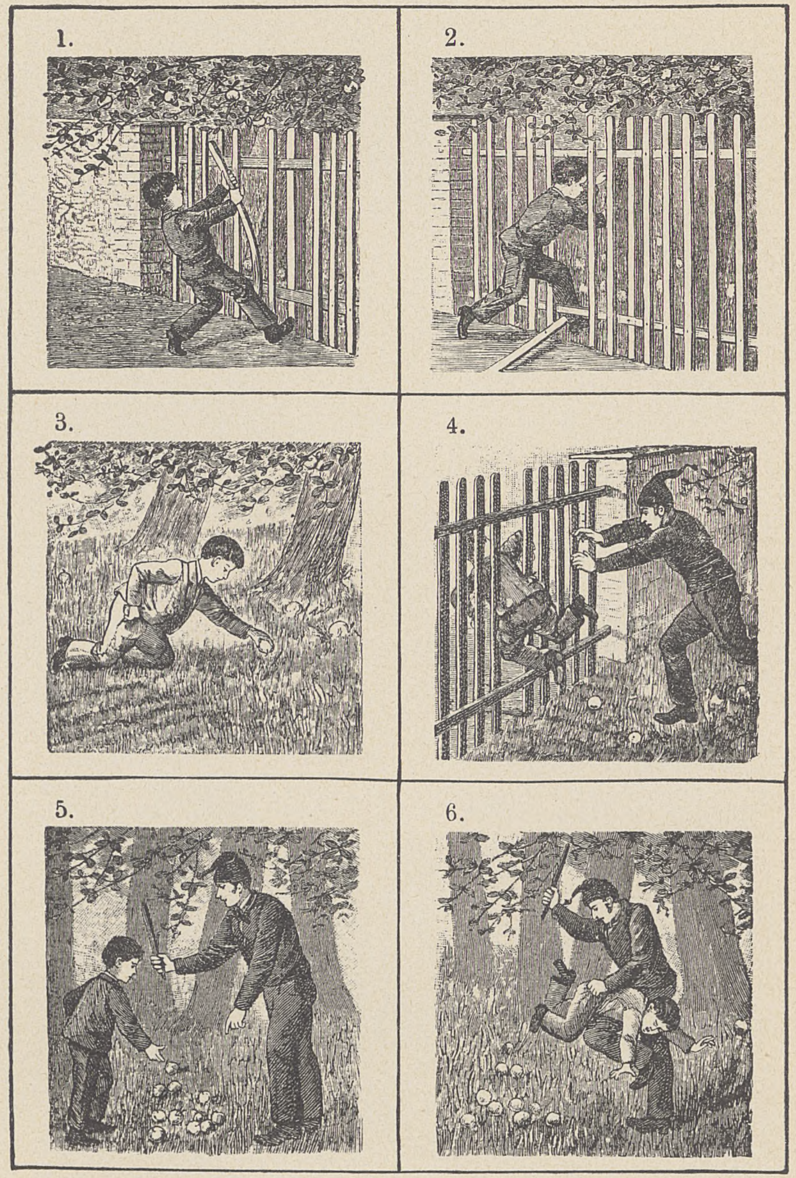
Słuszne jak dotąd jest zdanie, że psychjatra przy rozpoznawaniu cierpienia z konieczności musi się kierować wrażeniem, że nieraz pewna subtelność, odczuwać się zaledwie dająca, a do określenia trudna, więcej waży na szali wahań djagnostycznych, niż ścisłe rozważania. Z drugiej strony indywidualne właściwości jednostki duchowej są tak bogate, że wymagają bacznego zwracania na nie uwagi i nie pozwalają schematyzować badania. To też rozmowa z chorym jest zwykłą metodą naszego badania psychologicznego, a wnioski z niej i obserwacji chorego wyciągane — nie konstatowaniem rzeczywistego stanu rzeczy, lecz jedynie podmiotowymi wywodami badającego. Jeżeli jednak tą drogą dowiedzieć się możemy o bredzeniach i złudzeniach zmysłowych chorego, wykryć gonitwę myślową lub zahamowanie, zaobserwować zaburzenia w tak zwanej dziedzinie woli — to trudniej bywa z określeniem, w jakim stanie znajduje się inteligencja chorego. Nie mówię o stopniu otępienia, ale nieraz ustalenie faktu, czy mamy braki w czynności myślenia, czy nie może budzić wątpliwości i spory. Oczywiście wynik badania zależy nie tylko od tych lub innych wpływów, działających na chorego, lecz również i od usposobienia samego badającego, od jego cierpliwości i wytrwałości w danej chwili, od pomysłowości w pytaniach, nie mówiąc oczywiście o indywidualnych zdolnościach i umiejętności badania. Tymczasem stan rzeczy w naszej nauce wymaga odpowiedzi na wiele pytań, zależnych od ścisłego badania czynności myślenia u chorych. Czy psychozy manjakalno-depresyjne mogą się kończyć czasem otępieniem umysłowem? — pytanie, rozstrzygane często twierdząco, poruszane przez referentów na I-szym zjeździe neurologów, psychjatrów i psychologów

polskich z przypuszczeniem w kierunku twierdzącym. Być może, że zwykłe badanie inteligencji pozwala przeoczyć przypadki, w których otępienie występuje w bardzo nieznacznym stopniu, które jednak znakomicie mogłyby się przyczynić do wyświetlenia sprawy. Czy w otępieniu wczesnem mamy do czynienia z zanikaniem inteligencji, czy też, przynajmniej w pewnej grupie przypadków, z rozszczepieniem czynności myślenia? Rzecz pewna, że w tem cierpieniu napotykamy nie tylko ilościowo, ale i jakościowo na nadzwyczajną różnorodność otępienia. Mówiąc o tej różnorodności w swej pracy o trudnościach rozpoznawczych w psychjatrji, przypuszcza Alzheimer, że, gdyby dokładniej badać stany otępienia umysłowego w późniejszych okresach otępienia wczesnego i z wynikami tych badań wiązać wcześniejszy obraz choroby — udałoby się tą drogą wyodrębnić z grupy otępienia wczesnego nowe jednostki chorobowe. Wogóle otępienie umysłowe w rozmaitych cierpieniach daje obfity i ciekawy materjał do badania, nie mówiąc o tem, że życie nieraz wymaga od nas określenia stanu inteligencji, jak to przy wypisywaniu chorych, ułożeniu im życia w szpitalu czy poza szpitalem i t. p.

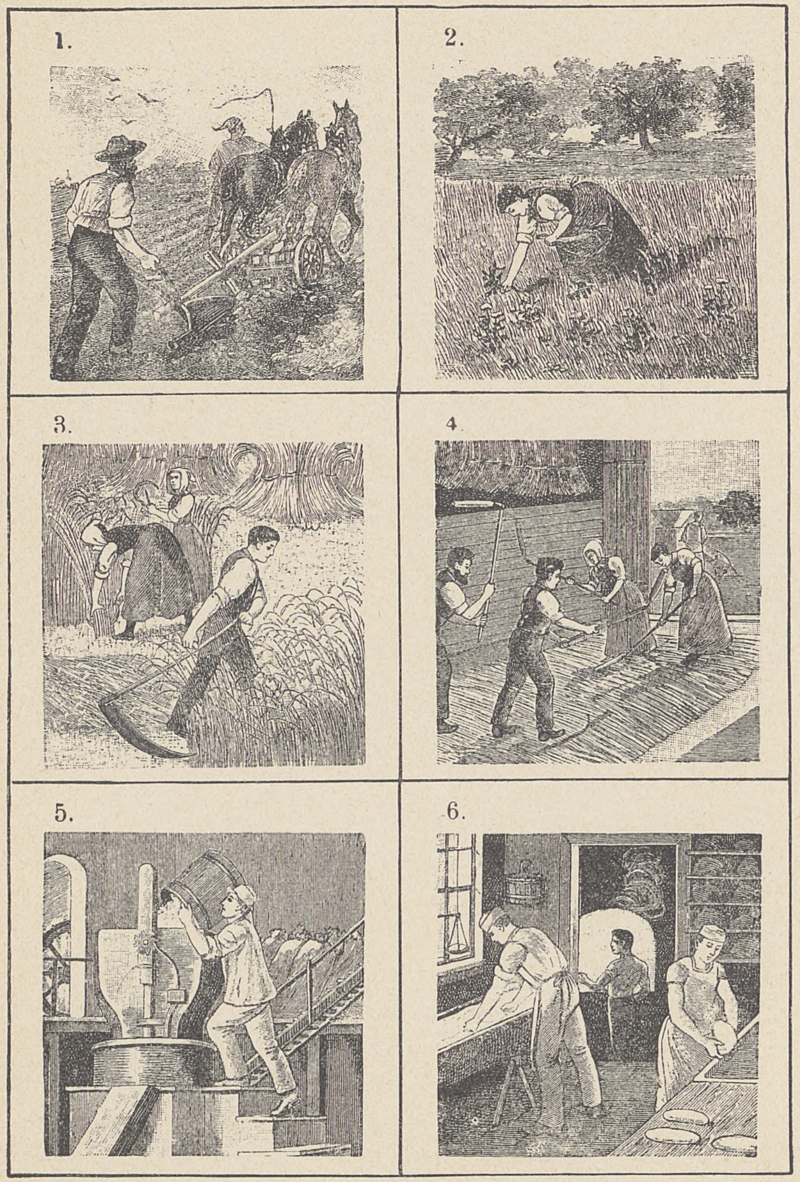
Metody przedmiotowego badania inteligencji mamy już dość liczne, a ciągle zjawiają się nowe i udoskonalenia dawnych. Do nich należy metoda Masselona, polegająca na układaniu zdań z trzech danych badanemu słów, metoda uzupełniania przepuszczonych sylab Ebbinghaus'a, metoda krótkich opowiadań Müller'a, metoda tłomaczenia przysłów Finkh'a, tłomaczenia nielogiczności Anton'a, tłomaczenia sensu dowcipów Ganter'a, określenia ogólnie używanych wyrazów cudzoziemskich i pojęć oderwanych Henneberga, metoda łamigłówkowa, metoda tłomaczenia treści obrazów Henneberga, metoda serji rysunków z przybywającymi nowymi szczegółami Heilbronnera. Specjalnie do badania uwagi mamy metody: podkreślania pewnych określonych liter Bourdon'a, metodę dodawania Kraepelin'a, sortowania Reich'a, wstecznego kojarzenia Ziehena. Do badania zapamiętywania — metodę Bernsteina, metodę połączonych par słów Ranschburg'a, metody Ziehena, Rieger'a, Vierecke'go, Ebbinghausa. Na I zjeździe neurologów, psychjatrów i psychologów polskich kol. Mikulski podał swoję metodę. W ostatnich czasach Becker ogłosił metodę rozwiązywania podanych przez niego zadań.

Tłomaczenie przysłów, nielogiczności i dowcipów może oczywiście napotykać na trudności i u zdrowych, szczególniej nie wykształconych ludzi. Do pewnego ocenienia rezultatów, otrzymanych za pomocą tych metod trzeba, aby, zdaniem mojem, znać danego osobnika za czasów jego zdrowia. W każdym razie wymagają one dużej indywidualnej ostrożności i wątpię, czy ogólnie zastosowane być mogą. Metoda Henneberg'a, polegająca na określaniu cudzoziemskich wyrazów oraz pojęć oderwanych, wymaga bez wątpienia wykształcenia szkolnego. Metoda łamigłówkowa, tłomaczenia obrazków, metoda Heilbronnera i Ebbinghausa mogą być użyte do badania szerszych grup pacjentów — nic więc dziwnego, że znalazły szersze zastosowanie. Jednak i tutaj napotykamy na trudności. Z ludzi niewykształconych nie każdy miał sposobność przyglądać się obrazkom, a przynajmniej nie zastanawiał się nad ich treścią, zadawalniając się tem, iż są ładne lub brzydkie. Słowem, u wielu pacjentów nie możemy stawiać żądania, by szczegóły obrazka powiązali w całość, — nie uczyniliby tego napewno za czasów zdrowia. U nas, naprzykład, tak się rzecz ma z nieoświeconymi żydami: pacjenci tej kategorji z nienaruszoną bezwarunkowo inteligencją nie potrafią często nawet właściwie nazwać na obrazku przedmiotów, jeżeli nie są one dosyć wyraźne i duże; połączenia części obrazka w całość trudno się od nich domagać. Z drugiej strony metoda Ebbinghaus'a wymaga, by pacjent umiał czytać i, rozumie się, czytał dobrze, skoro ma uzupełniać brakujące w tekście sylaby. Metoda Möller'a może być najogólniejszą, gdyż wymaga ona odtworzenia opowiadania, przeczytanego przez samego pacjenta lub też przez badającego, zato trudniej znaleźć przy niej miarę dla dokładnego porównywania wyników. Istnieją metody, stawiające chorym zbyt trudne, a może niewłaściwe wymagania. Do takich należy metoda Becker'a. Zadanie, proponowane przez tego autora, dawałem do rozwiązania kolegom, pracującym w naszym szpitalu; napotykaliśmy wspólnie na poważne trudności przy ich rozwiązywaniu; gdyby sądzić z ilości trafnych rozwiązań, możnaby nam było wystawić świadectwo otępienia umysłowego.

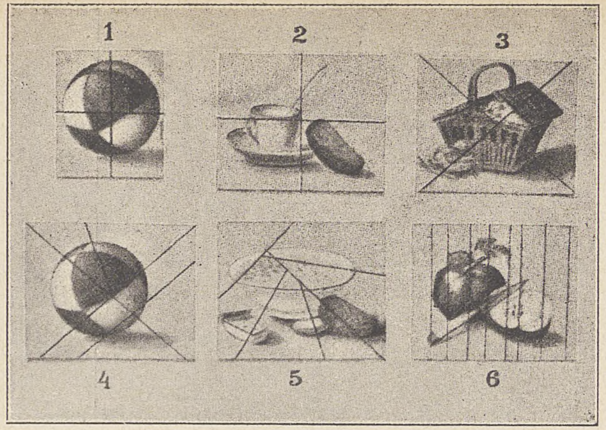
Widzimy więc, że nie w każdym przypadku każda z metod badania inteligencji może się nadawać i że czynić należy między nimi ścisły wybór, jeżeli, rozumie się, chodzi nie o eks-



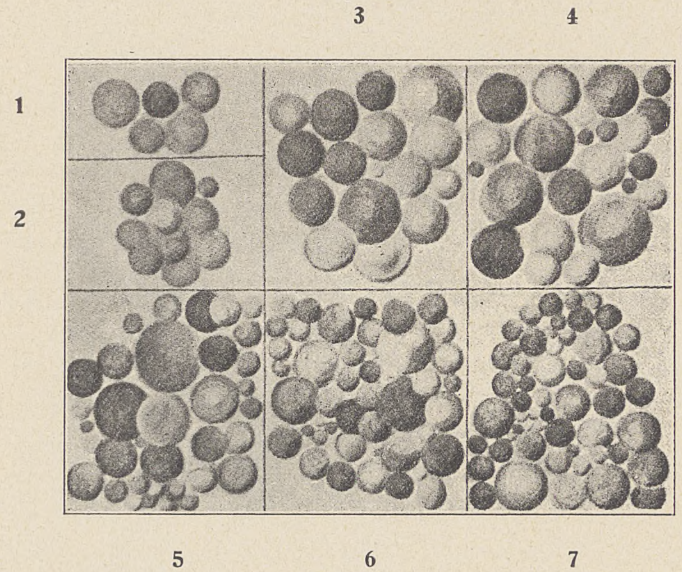
Rys. 1.



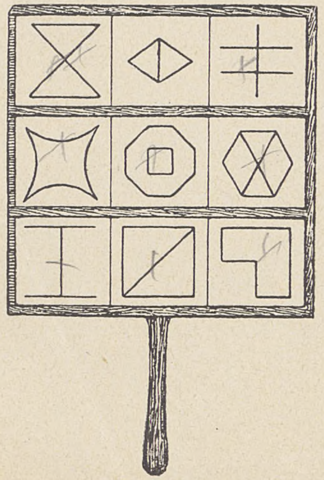
Rys. 2.



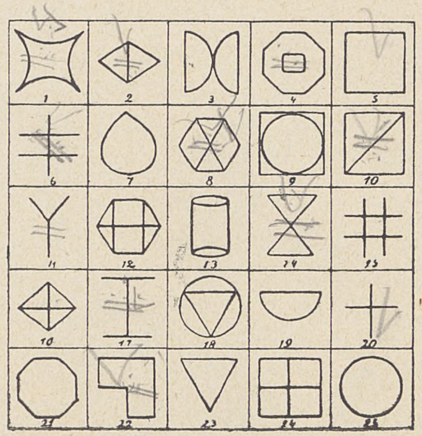
Rys. 3.



Rys. 4.



Rys. 5.



Rys. 6.

Do artykułu D-ra STEFANA KOPCIŃSKIEGO: Badania inteligencji umysłowo-chorych według schematu Bernsteina.

peryment, lecz o dane, na których możnaby opierać swój sąd o sprawności myślenia u chorych. Bernstein poleca do badania kombinację kilku uzupełniających się metod i stwarza w ten sposób pewien schemat, według którego badamy rozmaite elementy inteligencji chorego. Metody, do schematu użyte, stanowią niektóre z wyżej wymienionych lub też są wzorowane na nich; inne są osobistym pomysłem Bernsteina. Według schematu Bernsteina badanie przedstawia się, jak następuje:

Najprzód podajemy choremu szereg przedmiotów, obrazków, wyobrażających oddzielne przedmioty oraz proste czynności i stany, prosząc o ich określenie. W ten sposób badamy postrzeganie, istnienie danych wyobrażeń i odpoznawanie ich.

Dalej idą metody badania właściwego myślenia, które Bernstein dzieli na pojmowanie, łączenie i krytykę*). Żadnych różnic zasadniczych w zachodzących tutaj czynnościach myślowych, jak zobaczymy niżej, niema. Wyodrębnienie tych trzech działów zdaje mi się być sztucznem. Dla ścisłego jednak przestrzegania schematu Bernsteina stosowałem się przy badaniach do powyższego podziału i wyniki badań podaje według niego.

P o j m o w a n i e bada autor schematu za pomocą pojedyńczych obrazków, gdzie chory z połączenia szczegółów powinien określić treść obrazu, a następnie za pomocą serji obrazków, gdzie treść rozwija się stopniowo w paru następujących po sobie obrazach, wreszcie daje tablice z widokami przedmiotów jednej kategorji, które chory powinien określić jednem mianem, dając w ten sposób uogólnienie tego, co widzi. Jako metodę dodatkową uważa próbę Möller'a, zaznaczając przy tem, że można ją stosować jedynie przy dobrze zachowanej pamięci chorego.

Osobiście używałem stale przy badaniu 8-iu serji obrazków (dla illustracji podano na tablicy dwie serje tych obrazków — rys. 1 i 2), które dawałem chorym do opowiadania po kolei, i sześciu tablic z przedmiotami jednej kategorji, na których były wyobrażone:

na I-ej — części ubrania, na II-ej — meble, na III-ej — narzędzia gospodarskie, na IV-ej — zwierzęta, na V-ej — ptaki, na VI-ej — części ciała ludzkiego.

---

*) Bernstein mianuje te działy po rosyjsku: „osmyszlenje, kombinatornyja sposobnosti i soobrażenje.

Łączenie bada Bernstein swoją własną metodą, która zresztą jest tylko odmianą metody łamigłówkowej. Mianowicie mamy 6 rysunków, rozciętych w coraz trudniejszy sposób i ponumerowanych stosownie do stopnia trudności. Rysunki te kolejno dajemy chorym do złożenia. Jako sprawdzian przy ocenie rezultatów będzieli mieli: kolejny numer rysunku dobrze złożonego, czas, użyty na składanie, i wreszcie sposób składania—według treści, czy też przez dopasowywanie oddzielnych części (rys. 3-ci).

Do badania krytyki służy metoda Ebbinghaus'a, a również obrazki z nielogicznościami. W badaniach moich używałem następujących obrazków, podawanych chorym kolejno:

1. Krowa, której przybijają podkowę; 2. Dorożka – z kozłem i woźnicą w tyle, a pasażerem i budą na przodzie; 3. Kot w klatce; 4. Kot, chodzący po suficie; 5. Sosna i brzoza, wyrastające z jednego pnia.

Dalej badamy skupienie uwagi, polecając choremu odejmować od 100 lub 200 po 3, 7, 13, 17 zależnie od wykazanego dotąd stanu inteligencji. Na karb uwagi składać należy jedynie błędy w dziesiątkach. Specjalnie zaś energję — natężenie uwagi poleca Bernstein badać za pomocą tablicy, podzielonej na kwadraty, w których we wzrastającej liczbie namalowane są różnokolorowe kule i kulki. W pierwszym kwadracie mamy 5 kulek, w drugim 10, w trzecim 16, w IV — 23, w V-ym — 35 i t. d. Chory, stając przed tablicą, zawieszoną trochę wyżej od jego głowy, liczy kulki w każdym kwadracie po kolei, nie dotykając ich palcem. Kolejny numer dobrze zliczonego kwadratu służy za wskaźnik energji uwagi. Według zaświadczenia Bernsteina wskaźnik ten dla średniej uwagi normalnego człowieka waha się między 5-ym i 6-ym kwadratem. W moich, nielicznych co prawda, doświadczeniach z normalnymi umysłowo ludźmi dobre wyliczenia nie przekraczały 4-go kwadratu. (rys. 4-y).

Dalej idzie badanie zapamiętywania (Merkfähigkeit) według oryginalnej metody Bernsteina. Choremu dajemy tablicę z 9-ma geometrycznemi figurami i pozwalamy oglądać figury przez 30 sekund; poczem odbieramy tablicę, dając mu inną, gdzie pomiędzy 25-ma figurami są i poprzednie; na tej tablicy chory wskazuje figury, które zapamiętał (rys. 5 i 6-ty). Rezultat zapisujemy według formuły: $r/g + f$, gdzie r oznacza — ilość do-

brych wskazań, f — ilość fałszywych; g liczbę figur, danych choremu do zapamiętania, która oczywiście jest stała.

Według Rozensteina przeciętny wskaźnik u badanych przez niego 16 zdrowych osobników wynosi $\frac{6,6}{9} + 1,6$. Ogólna przeciętna suma wszystkich pokazanych figur $S = 8,2$. Moje badania zdrowych osobników dały przeciętny wskaźnik $7/9 + 0,7$; $S = 7,7$. Poznawać widziane na małej tablicy figury można oczywiście polecić choremu i w jakiś czas po ekspozycji.

Co się tyczy biegu kojarzeń, to sam Bernstein przyznaje, że podane przez niego metody dalekie są od doskonałości. Proponuje on polecić choremu zamknąć oczy i mówić, co mu do głowy przychodzi. Związane zaś kojarzenia bada, polecając choremu wyliczać czarne i białe przedmioty lub wogóle pewien określony szereg przedmiotów. Szybkość kojarzeń określa ilością czasu, potrzebnego na wypowiedzenie 10 skojarzeń, porównując ją z ilością, potrzebną na wypowiedzenie 10 umianych na pamięć słów, naprz.—liczb od 11-u do 20-u. Bernstein wylicza, że przeciętnie na tę ostatnią czynność potrzeba 3 sekund, a na wypowiedzenie 10 skojarzeń — 10 sekund.

Do badania reakcji ruchowej służy tablica z nalepionemi na niej gwiazdkami po 20 w rzędzie. Chory, dotykając palcem i głośno mówiąc, wylicza gwiazdki w pierwszym rzędzie, na co zdrowemu człowiekowi potrzeba według Bernsteina przeciętnie 5-u sekund; moje doświadczenie ze zdrowymi osobnikami dały przeciętną długość reakcji ruchowej 7,3 sekundy. Następne rzędy zawierają gwiazdki rozmaitych kolorów i służą dla określenia długości reakcji z wyborem.

Do określenia szybkości reakcji ruchowej mowy używa Bernstein tekstu, ułożonego w ten sposób, że każdy wiersz zawiera 10—11 sylab. Na przeczytanie takiego wiersza zdrowy potrzebuje przeciętnie 5—6 sekund.

Bernstein badaniom według swoich metod i schematu nadaje bardzo szerokie znaczenie. Prócz skonstatowania stanu inteligencji chorego dają one według niego, a przynajmniej dać mogą, podstawy do rozpoznania różniczkowego chorób umysłowych. W pracy swej pod tytułem „Eksperimentalno-psichołogiczeskija schemy intellektualnych razstrojstw pri duszewnych bolieźniach“ porównuje Bernstein wyniki, otrzymane przy bada-

niu chorych z porażeniem postępującem, otępieniem wczesnem i manjakalno-depresyjnemi psychozami. Postrzeganie w porażeniu postępującem bywa upośledzone w późniejszych okresach choroby, w otępieniu wczesnem pozostaje prawidłowem, w psychozach manjakalno-depresyjnych może być upośledzone w razie nadzwyczajnej gonitwy wyobrażeń, przechodzącej w chaos i dającej stan bezmysłu. Pojmowanie przy przeglądaniu obrazków odbywa się w porażeniu postępującem prawidłowym sposobem; osłabiona jest jednakże jego siła i głębokość. W otępieniu wczesnem elementy potrzebne do całości wybiera chory przypadkowo, nie wszystkie i nie te, które właśnie są potrzebne; ostatecznego wniosku albo nie bywa, albo oparty on jest na niewłaściwych podstawach lub też jest zupełnie fałszywy. W manjakalno-depresyjnych psychozach chory ocenia szczegóły według ich ważności; ostateczny wniosek daje najczęściej zawcześnie, nie na mocy wszystkich potrzebnych szczegółów, lecz domyślając się go właściwie z paru najpierw pochwyconych elementów. Stąd często fałszywe wnioski, które chory jednak poprawia szybko, o ile natężenie choroby nie jest bardzo znaczne; przy tem, dużo pobocznych kojarzeń i wytworów fantazji. Uogólnienie w pierwszych dwóch chorobach z biegiem cierpienia słabnie, w ostatniej zachowuje się normalnie. Łączenie: przy układaniu rozciętych obrazków chory-paralityk analizuje treść, układu celowo; zachowując swój normalny typ, zdolności łączenia jednak słabną.

Chory na otępienie wczesne nie analizuje zadania, układa bez planu, bezładnie, często trudniejsze zadania pomyślniej, niż łatwiejsze. W manjakalno-depresyjnych psychozach łączenie odbywa się normalnie z wyjątkiem błędów, zdarzających się wskutek pośpiechu chorych. Krytyka, badana za pomocą nielogiczności na obrazkach, okazuje się osłabiona zarówno u paralityków, jak i u chorych na otępienie wczesne. Kiedy jednak pierwsi wierzą święcie, że skoro tak narysowane — to tak musi być, drudzy nie odnoszą się do obrazków krytycznie wskutek właściwości pojmowania — chaotycznego dobierania szczegółów. W manjakalno-depresyjnych psychozach krytyka zachowuje się normalnie. Badanie zapamiętywania daje następujące wyniki według formuły Bernsteina:

w porażeniu postępującem: r — zmniejszone, f — zwiększone, f często $>$ r, przyczem między fałszywemi rozpoznaniami

mało figur podobnych do danych do zapamiętania choremu. S (ogólna suma wskazanych przez chorego figur) $>$ g;

w otępieniu wczesnem: r — zmniejszone, f — zbliżone do normy, S $<$ g;

w psychozach manjakalno-depresyjnych: r — trochę zmniejszone, f — trochę zwiększone, S zwykle $=$ g; między fałszywemi rozpoznaniami dużo figur podobnych do znajdujących się w rzeczywistości na pierwszej tablicy.

Przystępując do badania chorych metodą Bernsteina, stawiałem sobie za cel sprawdzenie, czy tą drogą możemy określić stan inteligencji chorych, skonstatować jej względną nienaruszoność lub otępienie umysłowe i jego stopień. O jakościowych różnicach, mogących dać pewne wytyczne do rozpoznania różniczkowego, nie myślałem i jeżeli otrzymywałem w tym względzie te lub owe wyniki — działo się to pośrednio.

Zbadałem 77 umysłowo-chorych; z nich 23 z otępieniem wczesnem, 11-u z psychozami manjakalno-depresyjnemi, 9-iu z niedorozwojem umysłowym, 8 z rozpoznaniem kiły mózgu, 5 z padaczką, 5 z porażeniem postępującem, 3-ch z psychozami zwyrodnieniowemi, 1 przypadek porażenia wrzekomego wyskokowego, 2 przypadki psychozy pourazowej, 1 przypadek po ostrem pomieszaniu wyskokowem, 1 — po psychozie zakaźnej, po 1 przypadku syringomyelji z otępieniem, obłąkania pierwotnego, psychozy histerycznej i 4 przypadki o niepewnem rozpoznaniu. Dokonałem również kilku badań kontrolujących u umysłowo zdrowych.

Postaram się w krótkości streścić wyniki badań w poszczególnych grupach chorobowych, dodając do każdej dla ilustracji 1 protokół badania, spisany w części dosłownie ze słów chorych, w części zaś stanowiący opis, jak sobie chory z tem lub owem zadaniem radził.

Dosyć niespodziewane i interesujące wyniki otrzymałem przy badaniu chorych z psychozami kiłowemi. Z 8-u pacjentów tej grupy u 5-iu przy badaniu udało się wykryć jedynie skąpość kojarzeń i osłabienie uwagi. U 3-ch zaś chorych badanie wykazuje otępienie od nieznacznego stopnia do dość poważnych braków w inteligencji. Tak, jeden z chorych nie wszystkie przedmioty, widziane na obrazkach, nazywa właściwie i często myli się w określaniu czynności i stanów, tyczących się

osób i rzeczy na obrazkach. — Pojmowanie, badane za pomocą serji obrazków, odbywa się u niego bardzo nieprawidłowo: chory nie wyprowadza ogólniejszych wniosków, najwyżej określa położenie lub czynność widzianego przedmiotu lub osoby; przeważnie zaś wylicza jedynie szczegóły na obrazkach. — Nie uogólnia serji wizerunków, wyobrażających przedmioty jednego gatunku. — Przy układaniu rozciętych obrazków składa do równości brzegi odcinków, potem dopiero zaczyna dostawiać szczegóły rysunku, często burzy to, co dobrze zestawił; zestawiwszy— nie wie, czy wykonał zadanie dobrze; o uprzedniem analizowaniu treści — niema oczywiście mowy. Bezkrytycznie zupełnie odnosi się do nielogiczności.

Zestawienie wyników badania i uprzedniej obserwacji w niektórych przypadkach omawianej grupy uderza sprzecznością. Tak, jeden z chorych, u którego badanie dało wynik dodatni, zachowaniem swojem sprawiał stale wrażenie otępiałego: zanieczyszczał się, co go jednak nie krępowało, jeżeli wypadki takie zdarzały mu się pośród innych chorych, przy rozmowie, grach i t. p.; urządzał nieraz głupie figle, jak np. drażnienie innych chorych pokazywaniem im języka — mógł to robić całemi godzinami. Przy przedmiotowem zaś badania zdradził zaledwie pewną obojętność w traktowaniu nielogiczności na obrazkach, które zresztą rozumiał i zupełnie dobrze tłomaczył. Inny chory z takim samym wynikiem badania budził częste podejrzenia braków w inteligencji swymi nieuzasadnionymi i dziecinnymi wybrykami: chory przy przywitaniu naprz. ni stąd ni zowąd podskakuje kilka razy, lub zaczyna się cofać przed witającym, lub też wyrabia dziwne miny i giesty; pracując w polu, rozbiera się do bielizny i t. p. — Nie mówię tutaj o bredzeniach, które wybitnie występowały u 3-ch chorych, a które zawsze mogą maskować istotny stan inteligencji.

Odnośny protokół badania jednego z chorych: 28-letni mężczyzna, buchalter z zawodu, który ukończył 5 klas szkoły rzemieślniczej; choroba umysłowa zaczęła się około 7 lat temu.

1. Postrzeganie i odpoznawanie — zupełnie dobre.
2. Pojmowanie, badane za pomocą serji obrazków *).

---

*) Badanie w każdym przypadku dokonywane było przy pomocy wszystkich 8-iu serji obrazków o nader różnorodnej treści; w protokółach

I-a serja: (opowiadanie chorego) „Odrywa sztachetę, wchodzi do ogrodu, zbiera jablka, chłop go goni, gubi jabłka, oddaje jabłka, chłop go bije“ (mówi szybko — nie wszystko można zapisać).

II-a serja: „Człowiek orze pole. Kobieta wyrywa rośliny z żyta. Sieką z jednej strony mężczyźni kosą, z drugiej — kobiety sierpami. Młócą kobiety i mężczyźni. Mielą i pieką chleb”.

3. Uogólnia na obrazkach przedmioty jednakowego gatunku zupełnie dobrze i szybko.
4. Układa rozcięte obrazki dobrze, po większej części analizując uprzednio treść. Najwięcej trudności miał z N-r 5-ym.
5. Wszystkie nielogiczności na obrazkach odrazu spostrzega.
6. Skupienie uwagi. Odejmowanie od 200 po 17: 183, 164, 147, 130, 103, 86, 59, 42, 23, 6.
7. Energja uwagi. Wylicza kulek w I kwadracie — 5, w II-im — 10; w III — 21; w IV—24; w V—33 (prawidłowo tylko w I i II-im).
8. Zapamiętywanie: 7/9 + 2; między fałszywymi 1 figura podobna do prawidłowych, jedna podana z powątpiewaniem.
9. Kojarzenia: przy zamkniętych oczach: „nic mi do głowy nie przychodzi; czy mię pan wypuści do domu czy nie?; wyliczanie czarnych przedmiotów: „djabła na pewno — nie, konie — bardzo się kocham w koniach”; białych: „kwiaty, niewinność, suknia biała, białe panny; panna Marja (dozorczyni) — biała dzisiaj”.
10. Reakcja ruchowa: 6 sekund na wyliczenie pierwszego rzędu gwiazdek.

W trzech psychozach, rozpoznawanych jako zwyrodnieniowe, miałem następujące wyniki. Postrzeganie i odpoznawanie odbywało się prawidłowo. — W pojmowaniu serji obrazków niema braków, może czasami jedynie pewien przeskok z opuszczeniem potrzebnego do wniosku szczegółu. — Łączenie — u jednej pacjentki zupełnie dobre: składa rozcięte obrazki, bardzo szybko analizując treść z góry. Dwaj inni pacjenci składają bez uprzedniej analizy, z pomyłkami; złożywszy źle, uważają wynik za dobry. Jeden z nich przy każdem prawie zadaniu oznajmia, że go nie potrafi rozwiązać; przynaglany przez lekarza doprowadza składanie do końca ze złym wynikiem. — Krytycyzm względem nielogiczności u dwojga okazał się zupełnie dobrym, u jednego — brak go. — Zapamiętywanie zbliżone do normalnego: r = 7, 6, 5; f = 0,3, 1. Reakcja ruchowa trochę zwolniona. —

---

niniejszych podane zostały tylko te wyniki badań, które otrzymano przy pomocy dwóch obrazków zamieszczonych na tablicy (rys. 1 i 2).

Do grupy tej protokółu badania nie dołączam, ponieważ jakiegoś typu zaburzeń, któreby on ilustrował, nie można było ustalić; zresztą liczba badanych przypadków jest zbyt mała.

Co się tyczy psychoz manjakalno-depresyjnych, to 11 przypadków, badanych przezemnie, muszę podzielić na 2 grupy: jedną (9 przypadków), która daje pewien stały typ wyników badań u tych chorych, i drugą — która od tego typu mniej lub więcej odbiega.

Wynik badania chorych pierwszej grupy. Postrzeganie i odpoznawanie odbywa się prawidłowo. — Pojmowanie — prawidłowe. Czasem powstają omyłki wskutek pośpiesznych wniosków chorych, wyciąganych z paru pierwszych szczegółów; pacjenci jednak szybko je poprawiają. Dużo w opowiadaniu wytworów fantazji. Często pacjenci odbiegają od tematu, z łatwością jednak do niego powracają. Uogólnianie — zupełnie dobre. — Przy badaniu łączenia widzimy, że uprzednie analizowanie rzadko się zdarza; dopasowując jednak części według szczegółów, chorzy z powodzeniem rozwiązują zadanie. — Krytycyzm zachowany. — Zapamiętywanie dobre (średnio S = 8,8; r = 7,2; f = 1,6; fałszywe wszystkie były podobne do rzeczywistych). Reakcja ruchowa wahała się od 5 do 13 sekund na przeliczenie pierwszego rzędu gwiazdek.

Protokół badania 34-letniej pacjentki elementarnego wykształcenia, chorej obecnie od 2-ch lat; przed 7 — 8 laty przechodziła ona psychozę, trwającą około 5 tygodni.

1. Postrzeganie i odpoznawanie — dobre.
2. Pojmowanie:

I-sza serja: „Tutaj chłopiec chce w ogrodzie rwać jabłka. Tutaj łamie sztachetę. Tu natrząsł i zbiera. Tu łapie go gospodarz, tu mu grozi, a tu go karze".

II-ga serja: „Ta rzecz jest trudniejsza. Tę książkę sprzedał mi brat. A więc — chłop orze, tu zbiera kwiaty, tu kosi, tu przygotowują do młócenia, tu będą oczyszczać ziarno, a tutaj chleb pieką".

3. Uogólnienie:

I tabl. „Garderoba ludzka", II tabl. „Umeblowanie pokoju", III — „Gospodarskie narzędzia", IV — „Państwo zwierzęce", V — „Królestwo pierzaste", VI — „Części ludzkiego ciała — to jest lekarskie".

4. Łączenie:

1 obraz. Złożyła dobrze, zanalizowawszy uprzednio treść.

2 obraz. Składa długo, przykładając do siebie oddzielne części z początku dosyć bezładnie.

3 obraz. 1 minuta 30 sek. Zaczyna składać według przecięć; układa jej się źle. Chora poprawia błędy. Ułożywszy i mając obrazek odwrócony dołem do góry, mówi: „to jest wazonik do kwiatów, ale tu są i jarzyny; w kwiatach i jarzynach maluje się historja naturalna". Odwróciwszy obrazek właściwie mówi: „to można także nazwać i koszyk do kwiatów".

4 obraz. Złożyła szybko i według treści.

5 obraz. Składa 35 sekund — według treści.

6 obraz. Z pomyłkami, lecz według treści.

5. Nielogiczności na obrazkach ocenia dobrze.

6. Skupienie uwagi.

Odejmowanie od 100 po 7: „94, 88 — dalej nie mogę, nie chcę liczyć fałszywie, a dzisiaj nie mogę. Odejmowanie po 3 od 100: 97, 94, 90, 87, 82, 78, 74, 60, 56, 52, 48, 44. 39, 36, 32, 28, 25, 21, 17, 13, 9, 5, 1. (chora odlicza po cichu po jednemu, potem głośno oznajmia wyniki).

7. Energja uwagi.

W 4-ch pierwszych kwadratach obliczyła kulki dobrze.

8. Zapamiętywanie.

Wymieniła na dużej tablicy 20 figur. Pomiędzy pierwszemi 10-u było 5 figur rzeczywistych, 2 fałszywe, 3 fałszywe, podobne do rzeczywistych.

9. Kojarzenia.

Swobodne przy zamkniętych oczach: „Chciałabym do domu prędko, swoich tak samo kochać, jak przedtem; będę zadowolona ze swego brata, jak przedtem byłam"...

Wyliczanie czarnych przedmiotów: „kominiarz; czarna suknia jest piękna; czarna oprawa książki jest ładniejsza, niż inne; czarne buty są ładne"...

— białych: „biały śnieg, czysta koszula; człowiek, jeżeli jest pięknością, to też ma białą delikatną skórę"...

10. Reakcja ruchowa.

7 sekund na wyliczenie I-go rzędu gwiazdek.

Do drugiej grupy należą dwie chore. U jednej z nich przy badaniu pojmowania za pomocą serji obrazków ustaliłem duże uchybienia: chora nie dochodzi do pojmowania całości lub też pojmuje ją falszywie wskutek przypadkowego dobierania szczegółów. Prócz tego do niektórych nielogiczności odnosi się niezbyt krytycznie. Badana była przy wypisywaniu. Przebieg choroby był typowo manjakalno-depresyjny. Chora jednak przejawiała pewne stereotypje i dziwactwa. Prócz tego notowana była nierówność źrenic. — Mamy więc do rozstrzygnięcia: czy u na-

szej chorej mamy do czynienia z otępieniem wczesnem, czy też może psychoza manjakalno-depresyjna nie minęła bez wpływu na stan inteligencji pacjentki. O jakimś niedorozwoju nie mamy żadnych danych w wywiadach. Czas rozstrzygnie nasze pytanie, tymczasem chcę zaznaczyć, że przed badaniem schematem Bernsteina chora była uważana przez nas za zupełnie zdrową i braków w jej inteligencji nie podejrzewaliśmy. — U innej chorej, u której sa nieznaczne uchybienia w łączeniu i krytyce, mieliśmy 5 nawrotów choroby; w przerwach między okresami cierpienia pacjentka, według określenia rodziny, była smutniejsza, niż zwykle. Pierwsze cztery okresy przebiegały pod postacią osłupienia; zaczynały się zawsze na wiosnę i trwały parę miesięcy. Ostatni napad trwał ze zwolnieniami przez 2 lata: chora zdradzała w nim dużo stereotypji, negatywizmu i dziwactw. Wobec tych objawów rozpoznanie przechyliło się w stronę otępienia wczesnego. Badanie schematem Bernsteina wykrywa nie wielkie, lecz niewątpliwe uchybienia w inteligencji.

Badanie chorych z otępieniem wczesnem. Przedmioty na obrazkach przeważnie poznają dobrze. Paru jednak nie mogło nazwać niektórych przedmiotów, nazywało je fałszywie, określało użytek, do jakiego służą, lub nazywało dziwacznie. To samo bywa z określeniem pewnego stanu przedmiotu. Przeważna ilość robi to dobrze. Ten sam chory pewne czynności, wyobrażone na rysunku, określa giestami i ruchami. — Przy pojmowaniu chorzy na otępienie wczesne wybierają szczegóły nie w należytym porządku i nie według ich ważności, lecz bezładnie, na chybił-trafił. Częściowe wnioski wypadają pomyślnie; ogólne — stosownie do czasu trwania i nasilenia choroby: widzimy przejście od silnych stopni cierpienia do zwolnienia zupełnego lub stanu blizkiego. Lecz i w tych ostatnich z 8-u serji obrazków przynajmniej w jednym lub dwóch chorzy do właściwego ostatecznego pojęcia całości nie dochodzą, operując według powyższego typu. Czasami z trudniejszemi serjami radzą sobie oni lepiej, niż z łatwiejszemi. Wskutek powyższego sposobu pojmowania zastanawiają się nad małoznaczącymi szczegółami, dopatrując się w nich czegoś ważnego, lub nawet jakiegoś ukrytego sensu, którego starają się doszukać. Uogólnień zależnie od głębokości cierpienia chorzy tej grupy albo wcale nie robią, al-

bo robią je w części tablic; większość jednak uogólnia dobrze. Niektórzy dziwacznie mianują cały rodzaj przedmiotów.

Wyłączając chorych z negatywizmem, którzy składać rozciętych obrazków nie chcieli, reszta wykazała zdolności łączenia nie jednakowe. Podczas, gdy większość składa, nie myśląc o całości, a jedynie dopasowywując szczegóły, myląc się; gdy paru nie spostrzega, że źle złożyli albo wcale nie może złożyć;—dwoje z chorych składa b. dobrze, analizując uprzednio treść; w liczbie tych ostatnich jest chory, który przy poprzednich metodach wykazał poważne braki. Co się tyczy krytyki, to odnośnie do poznawania nielogiczności na obrazkach okazała się ona u wszystkich chorych z otępieniem wczesnem mniej lub więcej upośledzoną. Zapamiętywanie można było zbadać w 10 przypadkach. Waha się ono w szerokich granicach: od 1 do 8 prawidłowych wskazań, od 0 do 11 fałszywych, pomiędzy któremi względnie mało jest figur podobnych do będących w rzeczywistości na tabliczce; od 1 do 17 wskazań wogóle. Przeciętna cyfra ogólnej sumy wskazań S = 7,9; r = 5,3; f = 2,6, między nimi do rzeczywistych 1,7. Reakcja ruchowa waha się między 6 i 17 sekundami na wyliczenie I-go rzędu gwiazdek; większość potrzebuje więcej, niż 10 sekund; przeciętnie stanowi ona — 10,5 sekundy. Jest zatem znacznie zwolniona.

Dla ilustracji powyższego przytaczam protokół badania chorej, studentki uniwersytetu, 25 lat mającej, u której choroba trwa 6 miesięcy.

1. Postrzeganie i odpoznawanie — dobre.
2. Pojmowanie, badane za pomocą serji obrazków:

I-a serja: „Tutaj wyłamuje drąg, tu wyłamał, tu jest już w ogrodzie, tu wraca z powrotem, chce spojrzeć na te jabłka, a tu już dostaje kijem. Właściwie 4-ty obrazek mógłby być ostatnim — to byłoby najlogiczniej".

Serja II. „Od zorania do piekarni"

3. Uogólnienie:

tabl. I: „Ubranie męskie, nie — wogóle ubranie", tabl. II: „Umeblowanie", tabl. III: „Narzędzia gospodarskie", tabl. IV; „Zwierzęta", tabl. V: „Ptaki", tabl. VI: „Części ciała".

4. Łączenie:

2-gi obraz. Szybko i dobrze; 3-ci. Również; 4-ty obr. Składa szybko, wskutek czego następują drobne omyłki, które poprawia, 5-ty i 6-ty obraz. Szybko i celowo.

5. Krytyka.

Obraz I-y. Chora mówi, że krowa jest nienormalnie zbudowana, że ma za szerokie gardło. Mówi o kuciu i nie rzuca jej się

w oczy, że tu tkwi nielogiczność. Dopiero, kiedy lekarz zapytał: „i co tam z tem kuciem?" chora spostrzega się: „gdzie to krowy kują, chyba na Marsie".

Obraz 2-gi. „Jak się mówi po żydowsku — na wiwrót".

Obraz 3 ci. Nie zwraca uwagi na właściwą nielogiczność.

Obraz 4-y. „Jak ona go tam posadziła na górze.

Obraz 5 y. „To dziwne: z jednej iglaste, z drugiej — liściaste.

6. Skupienie uwagi.

Odejmowanie od 200 po 17: 183, 166, 149, 122, 105, 88, 71, 54, 37, 20, 3.

7. Energja uwagi:

Wylicza kulek w pierwszym kwadracie — 5, w drugim — 10, III — 16, IV — 21, 22, V — 31, 32—35.

8. Zapamiętywanie: 8/9 + 0.

9. Kojarzenia:

Swobodne z zamkniętemi oczyma: „Idjosynkrazja, choroba umysłowa, pornografja, roznamiętnienie, propagandy"... Wyliczanie czarnych przedmiotów: „fartuch, buty, atrament, baran, tam jest śpiewka dla małych dzieci: gdzieżeś to bywał, czarny baranie?"; białych: „śnieg, mleko, papier, wata, biały fartuch".

10. Reakcja ruchowa:

6 sekund na wyliczenie I-go rzędu gwiazdek.

Dok. nast.

ODWRÓCENIE ODRUCHU PROMIENIOWEGO.

podał

J. BABIŃSKI z Paryża.

Normalnie uderzanie młotkiem po dolnym odcinku kości promieniowej wywołuje zazwyczaj tylko zginanie przedramienia. Gdy odruchy ścięgnowe kończyny górnej są wzmożone, wówczas oprócz zgięcia w łokciu występują i inne ruchy, a w szczególności zgięcie palców. Ma to miejsce zwykle w porażeniu połowiczem pochodzenia mózgowego. Przeciwnie zaś, u osobnika zdrowego nigdy nie daje się spostrzegać samego tylko zginania palców pod wpływem opukiwania kości promieniowej.

Otóż, tego rodzaju przemieszczenie zwykłego normalnego ruchu odruchowego, który proponuję nazwać „odwróceniem odruchu promieniowego" (inversion du reflexe du radius), może powstać w pewnych warunkach patologicznych.

Mianowicie miałem go sposobność obserwować u chorych, dotkniętych uszkodzeniem rdzenia w części szyjowej (syringomyelja, nowotwór) i dotychczas nie spostrzegałem go w sprawach chorobowych, gdzieindziej umiejscowionych.

Nie miałem możności dokonania sekcji w przypadkach tego rodzaju, dlatego też mogę stawiać tylko przypuszczenia co do ścisłego umiejscowienia uszkodzeń, warunkujących objaw powyższy. W każdym razie bez wielkiego ryzyka możemy je postawić, opierając się na danych anatomo-fizjologicznych. Wiadomo, że ośrodek dla odruchu zginania przedramienia w łokciu znajduje się przeważnie w V odcinku szyjowym, podczas gdy odruch zginania palców umiejscowiony jest w VIII odcinku. Tak więc można przypuszczać, że „odwrócenie odruchu promieniowego" powstaje wskutek zajęcia przez sprawę chorobową V-ego odcinka szyjowego; w istocie staje się zrozumiałem, że uszkodzenie tego rodzaju, pozostając bez wpływu na ruchy palców, powoduje zniesienie odruchu zginania przedramienia w łokciu; staje się zrozumiałem również, że w razie podrażnienia dróg piramidowych przez to uszkodzenie odruch zginania palców będzie bardzo wyraźny.

Przypuszczam również, jakkolwiek nie posiadam jeszcze faktu podobnego, że zajęcie nerwów obwodowych może wywołać podobny objaw, ale fakty takie, jeśli istnieją, należą do wyjątków.

Na zasadzie obserwacji przezemnie poczynionych mogę wnioskować, że odwrócenie odruchu promieniowego stanowi objaw, świadczący prawie z zupełną pewnością o istnieniu uszkodzenia szyjowej części rdzenia i dający możność ściśle je umiejscowić.

STRESZCZENIA.

PIŚMIENNICTWO POLSKIE.

J. KOELICHEN. O zapaleniu surowiczem opon mózgowych i wodogłowiu pierwotnem nabytem.

Przytoczywszy dane historyczne, odnoszące się do rozwoju wiadomości o wodogłowiu pierwotnem nabytem, powstałem na tle zapalenia surowiczego opon mózgowych, autor przechodzi do rozpatrzenia zmian anatomo-patologicznych, spostrzeganych w tem cierpieniu. Rozważając patogenezę cierpienia, autor przychodzi do wniosku, że zapalenie surowicze opon mózgowych jest przejawem reakcji splotów naczyniówki komór mózgowych na różne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne. Pod wpływem tych bodźców sploty te na podobieństwo gruczołów wytwarzają większą ilość płynu mózgowordzeniowego, zwiększona zaś ilość płynu w komorach mózgu stwarza automatycznie warunki, sprzyjające zastoinie płynu tego w komorach. Z powyższym poglądem na patogenezę zapalenia surowiczego opon mózgowych daje się łatwo pogodzić fakt, że w etjologji tego cierpienia występują najróżnorodniejsze czynniki zarówno psychiczne, jak i mechaniczne, chemiczne oraz zakaźne. Następnie autor rozpatruje szczegółowo symptomatologję zapalenia surowiczego opon mózgowych i kreśli obraz przebiegu klinicznego cierpienia w jego postaci ostrej i przewlekłej. Omawiając rozpoznanie różniczkowe, autor kładzie główny nacisk na rozpoznanie pomiędzy nowotworem mózgu i przewlekłą postacią zapalenia surowiczego opon mózgowych. W zakończeniu autor omawia pokrótce przypadki wodogłowia nabytego jednostronnego oraz umiejscowionego surowiczego zapalenia opon mózgowych i rdzeniowych.

(Gazeta Lekarska 1910 N-r 20—24).

T. JAROSZYŃSKI. Przyczynek do psychoanalizy i psychoterapji histerji.

Analiza szczegółowa ciężkiego przypadku histerji, w którym porażenie kończyn dolnych trwało w ciągu lat siedmiu i zostało usunięte za pomocą leczenia psychicznego w ciągu dwóch tygodni. Przypadek znamienny z tego powodu, że przez długi czas symulował porażenie organiczne (zaburz. pęcherza) i że pewną rolę w powstawaniu zaburzeń chorobowych odegrały sprawy

seksualne — w myśl teorji psychoanalitycznej Freud'a. W zakończeniu autor stawia próbę syntetycznego poglądu na genezę histerji, starając się w nim pogodzić teorje Freud'a, Janet'a i Babińskiego.

(Gazeta Lekarska 1910 N-r 8 i 9).

M. BIRO. Zapalenie przedniej gałązki nerwu kulszowego. (Ischias neuritica anterior).

Autor podaje dwa przypadki cierpienia, które określił jak w nagłówku. W przypadkach tych ból dotyczył przedniej gałązki nerwu kulszowego, pozatem spostrzegano w nich zanik mięśnia wyprostnego goleni, zaburzenia w oddziaływaniu elektrycznem i zmiany w odruchu kolanowym.

Autor zaznacza, że sprawa zapalna nerwu kulszowego może dotyczyć nie tylko poszczególnych jego gałązek, lecz często zaczyna się od lędźwiobólu i z czasem przechodzi w cierpienie nerwu kulszowego. Autorowi znane są przypadki lędźwiobólu, gdzie na razie nie było danych, świadczących o zajęciu nerwu kulszowego, jednakże po pewnym czasie można było stwierdzić zmiany czucia w jednej z najbardziej oddalonych gałązek tego nerwu, a niekiedy zupełne przeobrażenie się pierwszego cierpienia w drugie.

A. Pat.

(Medycyna 1910 N-r 9)

Z. MESSING. Ruchy atetotyczno-pląsawicze w przebiegu syfilisu mózgo-rdzeniowego.

Opisany przez autora przypadek dotyczy osobnika w średnim wieku, u którego w 10 lat po zakażeniu syfilitycznem wystąpiły objawy następujące: bóle głowy, drżenie rąk, opuszczenie lewej powieki górnej, dwojenie się w oczach, ograniczenie ruchów gałek ocznych, zachłystywanie się pokarmami i nosowy odcień mowy.

Do powyższych objawów dołączyło się powoli osłabienie prawych kończyn i mimowolne nieskojarzone ruchy w nich, przypominające atetozę i potęgujące się przy ruchach czynnych. Podobne ruchy, jakkolwiek w znacznie słabszym stopniu, wystąpiły również w mięśniach prawej połowy twarzy i w prawej połowie brzucha.

Autor stawia w przypadku tym rozpoznanie syfilisu mózgu i rdzenia z umiejscowieniem ogniska chorobowego przeważnie w odnogach mózgowych.

A. Pat.

(Medycyna 1910 N-r 18).

PIŚMIENNICTWO OBCE.

REVUE NEUROLOGIQUE 1910.

N-r 10. BAUDOUIN et FRANÇAIS. La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans de diagnostic des affections syphylitiques du névraxe.

Metoda powyższego odczynu jest następująca: dwie części płynu mózgowo-rdzeniowego (2 ctm³ wystarczają) mieszamy z 5 częściami (5 ctm.³) 10% rozczynu kwasu butyrowego i zagotowujemy. Do wrzątku dolewamy 1 ctm.³ normalnego rozczynu sodu i znowu zagotowujemy. Obecność zwiększonej ilości ciał proteinowych, co bywa w cierpieniach przymiotowych, wykrywa osad ziarnisty lub kłaczkowaty, który opada po 10 — 15 minutach na dno probówki. Jest to odczyn dodatni. Skoro płyn staje się mętnawy lub opalizuje, albo też skoro osad opada na dno dopiero po upływie wielu godzin, odczyn wtedy należy uważać za ujemny.

Zdaniem Noguchi'ego i Moore'a, w przymiocie drugo lub trzeciorzędnym bez wyraźnego zajęcia układu nerwowego płyn mózgowordzeniowy wykazuje odczyn butyrowy bardzo słabo. W tych samych warunkach ten sam płyn nie daje odczynu Wassermana, ani nie wykazuje limfocytozy. W przymiocie mózgu lub rdzenia płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje dodatni odczyn na kwas butyrowy w 100% przypadków, limfocytoza istnieje również w 100% przypadków, odczyn zaś Wassermana w 50—75% przypadków. Płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach bezwładu postępującego wykazuje odczyn butyrowy dodatni w 90%, limfocytozę w 91%, odczyn Wassermana dodatni w 74% przypadków. Płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach wiądu rdzenia daje dodatni odczyn butyrowy i limfocytozę w 100%, odczyn Wassermana tylko w 53% przypadków badanych.

Baudouin i Français zbadali 66 przypadków, z tych większość z niewątpliwym przymiotem lub objawami parasyfilitycznymi.

Wnioski autorów: Odczyn butyrowy bywa dodatni we wszystkich przypadkach przymiotu mózgowo-rdzeniowego. Przeważnie, lecz nie stale, istnieje on współrzędnie z limfocytozą. Odczyn ten nie jest bezwzględnie swoisty dla przymiotu, gdyż spotkać go możemy i w gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych. Ujemny wynik odczynu przemawia bardzo za brakiem uszkodzeń przymiotowych układu nerwowego. Dodatni wynik odczynu przemawia nie bezwzględnie, lecz w znacznej mierze za przymiotem mózgowo-rdzeniowym, zwłaszcza jeśli wyłączyć możemy gruźlicę. Odczyn ten należy wykonywać we wszystkich przy-

padkach podejrzanych o przymiot mózgowo-rdzeniowy, zwłaszcza wtedy, gdy odczynu Wassermana nie jesteśmy w stanie wypróbować.

N-r 13. TINEL. Les lésions de la moelle dans les méningites.

Autor, opierając się na poprzednich swych pracach i na badaniu drobnowidzowem jednego przypadku gruźliczego zapalenia opon rdzeniowych, przychodzi do wniosku, że spotykane w tych przypadkach zwyrodnienie wstępujące w słupach tylnych niemal niczem się nie różni od zwyrodnień słupów tylnych w przypadkach wiądu rdzenia. Autor przychyla się wobec tego do poglądów Nageotte'a, Obersteinera i Redlicha co do oponowego pochodzenia wiądu rdzenia. Zwyrodnienie brzeżne istoty białej rdzenia, jakie spotykał w swym przypadku zapalenia rdzenia, autor tłomaczy działaniem jadu gruźliczego na istotę białą rdzenia. (Zwyrodnienie koliste brzeżne metoda Marchi'ego wykazuje często nawet w zdrowych rdzeniach. Przyp. referenta).

SÖDERBERGH. Un cas de maladie familiale avec symptomes de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie cérèbelleuse très ameliorés par les rayons X.

Przypadek dotyczył 13 letniego chłopca, pochodzącego z rodziny zwyrodniałej, z objawami kurczowymi kończyn dolnych, zaburzeniami móżdżkowemi i układem stopy, właściwym chorobie Friedreicha. Po kilkunastu naświetlaniach rdzenia nastąpiła wyraźna poprawa, zwłaszcza ustąpiły objawy kurczowe.

N-r 14. OLMER. Myélite dorso-lombaire aigue au cours d'une blennorragie récente.

15 letni chłopiec, dotknięty rzeżączką, w przebiegu leczenia z tej choroby doznał porażenia zupełnego kończyn dolnych i zaburzeń czuciowych i odżywczych. Śmierć nastąpiła wskutek zakażenia, powstałego z odleżyn. Sekcja wykazała wybitne zmiany w dolnej części rdzenia. Opony były niezmienione. Badanie drobnowidzowe rdzenia, opon, naczyń, płynu mózgowo-rdzeniowego na gonokokki dało wynik ujemny. Autor podkreśla, że zaburzenia czucia w uszkodzeniu rdzenia posiadają typ korzeniowy. Brak gonokokków w rdzeniu, zdaniem jego, świadczy, iż jad rzeżączkowy zapewne wystarcza do wywołania zmian zapalnych w rdzeniu.

N-r 15. DÉJÉRINE et THOMAS. Dégénération d'origine radiculaire du cordon postérieur dans un cas d'amputation de la cuisse remontant à 71 ans.

Autorowie opisują szczegółowo wyniki badania rdzenia w przypadku amputacji kończyny przed 71 laty i zastanawiają się nad pochodzeniem zmian spostrzeganych. Zdaniem ich, przecięcie nerwów powoduje wstępujące zapalenie odpowiednich nerwów, zmiany w ich ośrodkach odżywczych t. j. w zwojach międzykręgowych i następnie w słupach tylnych (obraz połowiczego wiądu rdzenia). Zanik odpowiednich rogów przednich i zmniejszenie liczby komórek ruchowych stanowi również objaw oddziaływania przecięcia nerwów obwodowych na ośrodki odżywcze. Korzenie przednie w tych razach przedstawiają mniej zmian, niż rogi przednie istoty szarej.

HALBERSTADT. Phénomenes hystériformes au début de la démence précoce.

Autor opisuje dwa przypadki, w których postać kliniczna otępienia wczesnego – hebefrenja rozpoczęła się licznymi objawami histerycznymi. Rozpoznanie obłędu histerycznego w obu przypadkach autorowie odrzucają choćby z tego powodu, że w obłędzie histerycznym nigdy nie spotykamy osłabienia władz umysłowych.

St. Kopczyński.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE 1910 N-r 1.

M. BERTOLOTTI. Contribution a l'etude du gigantisme acromégalo-infantile.

Opis osobnika, u którego przy wzroście olbrzymim występowały cechy infantylizmu i akromegalji. Pochodził on z rodziny, w której wielu członków odznaczało się wysokim wzrostem. W 17-ym roku życia mierzył 1 m. 89 cm. i od tej pory już więcej nie rósł. Twarz chorego nie uwłosiona, pokryta zupełnie gładką skórą ma wyraz dziecinny, dolna szczęka nadmiernie rozwinięta. Tułów dobrze rozwinięty, mięśnie wiotkie, pokryte obfitą warstwą tłuszczu. W szyjowo-grzbietowej okolicy kręgosłupa niewielki garb. Biodra wązkie, pośladki słabo uwydatnione. Organy płciowe drobne, nie uwłosione. Dłonie bardzo duże, palce szerokie, skóra na dłoniach cienka, błyszcząca, pomarszczona, stopy również duże i płaskie. Skóra na całem ciele cienka, gładka, bez śladu owłosienia. Pod względem umysłowym chory stoi na poziomie 19-to letniego chłopca. Badanie czaszki za pomocą promieni Roentgena wykazało znaczne powiększenie siodła tureckiego i drobne złogi wapienne w okolicy przysadki mózgowej. W dłoniach i stopach stwierdzono zmiany charakterystyczne dla akromegalji. Z powodu tego spostrzeżenia autor wypowiada

kilka uwag co do akromegalji i wzrostu olbrzymiego. Przeczy on mianowicie twierdzeniu, że pod wpływem zmian w przysadce, występujących przed skostnieniem chrząstek nasadowych, miał powstawać wzrost olbrzymi, zaś po skostnieniu tych chrząstek akromegalja. Na dowód przytacza on przypadki akromegalji, powstałej w wieku młodzieńczym. W danym przypadku autor stara się uzasadnić, że wzrost wybujały, objawy akromegalji i infantylizmu zależały u opisywanego osobnika od zaburzeń w czynności przysadki.

ETTORE LEVI. Encore sur la question des infantilismes.

Artykuł polemiczny skierowany przeciw twierdzeniu Bauera (Presse médicale) jakoby infantylizm typu Lorain'a miał być odmienny od infantylizmu Brissaud'a (infantilisme dysthyroidien) i powinien nosić nazwę wątłości — „chetivisme". Autor stara się udowodnić, że między tymi dwoma typami niema zasadniczej różnicy głównie na tej podstawie, że w typie Lorain'a spotykamy również brak skostnienia chrząstek nasadowych.

BAUER. Sur le chetivisme.

Odpowiedź na artykuł poprzedni, w której autor broni swego stanowiska co do odrębności typu infantylizmu, opisanego przez Brissaud'a od innych postaci, które według niego nazwać by należało wątłością. Brak skostnienia chrząstek nasadowych nie stanowi zasadniczej cechy infantylizmu, jedynie ogólne zmiany w budowie ciała oraz właściwości psychiczne.

ZOSIN. Un cas d'achondroplasie.

Autor podaje zarys historyczny wiadomości o achondroplazji, następnie zaś opisuje szczegółowo typowy przypadek tego cierpienia. Omawiając patogenezę cierpienia, autor wypowiada własne przypuszczenie. Powołując się mianowicie na teorję Weissmana, że plazma zarodkowa danego osobnika zawiera w sobie cząsteczki plazmy wszystkich przodków, oraz na podanie o istnieniu niegdyś odrębnej rasy Pigmejczyków, autor wypowiada zdanie, że achondroplazję należy uważać za objaw atawistyczny, powstały dzięki bujaniu tej cząsteczki plazmy zarodkowej, która reprezentuje jakiegoś oddalonego przodka Pigmejczyka.

MOLODENKOF. Un cas d'achondroplasie chez un chinois.

Opis przypadku typowej achondroplazji u chińczyka; autor zaznacza przytem, że w rasie żółtej podobnych przypadków dotychczas nie spostrzegano.

J. Koelichen.

LA SEMAINE MEDICALE 1910.

Nr 19. F. ROSE et RENDU. Les atrophies musculaires syphilitiques chroniques et le tabes.

Autorowie omawiają sprawę genezy i anatomji patologicznej z jednej strony wiądu rdzenia, któremu towarzyszą porażenia kiłowe układu nerwowego, z drugiej strony kiły rdzenia z objawami wiądu. Na zasadzie badań własnych i piśmiennictwa podkreślają coraz bardziej uznawany pogląd, że wiąd rdzenia nie jest cierpieniem, powstałem jedynie na skutek zwyrodnienia w pewnym tylko układzie fizjologicznym rdzenia, lecz jest wynikiem mniej lub więcej przewlekłego cierpienia swoistego opon, przeważnie na powierzchni tylnej rdzenia oraz korzeni i zwojów międzykręgowych. Istnieje jednak szereg postaci chorobowych przejściowych, które ze względu na przebieg i wielokształtność objawów trudno jest włączyć do jednego z dwu wymienionych wyżej typów. Wśród tych postaci przejściowych jedno z pierwszych miejsc zajmują cierpienia kiłowe rdzenia, w których jako najwybitniejszy objaw kliniczny występują zaniki mięśni postępujące. Jako przykład autorowie podają dwa przypadki kliniczne. W obu przodującym objawem były zaniki mięśni kończyn górnych, zwolna postępujące w swym rozwoju od obwodu według typu Aran-Duchenne'a. W tym przypadku zaniki były pierwszym objawem chorobowym wogóle, a wystąpiły 18 lat po zakażeniu, w 2-im zjawienie się ich o trzy lata wyprzedziły bóle błyskawiczne. Prócz zaników w 1-ym przypadku stwierdzono: osłabienie wczesne czynności płciowej, drgania włókienkowe w mięśniach przedramion, zaledwie zaznaczony objaw stopowy obustronny, brak prawego odruchu mosznowego, obustronnie objaw Arg.-Robertsona, a w płynie mózgowo-rdzeniowym obfitą limfocytozę. W 2-im zaś przypadku wykryto: osłabienie płciowe, nierówność źrenic, objaw Argyll-Robertsona, odczyn zwyrodnienia w mięśniach, zupełny brak wszystkich odruchów ścięgnowych przy zachowanych skórnych, w płynie limfocytoza. W obu przypadkach brakło zmian czucia, bezładu, niesprawności ze strony pęcherza i odbytu. Leczenie swoiste pozostało bez wpływu dodatniego na sprawę patologiczną.

Julj. Rot.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT 1910.

N-r 10. F. SIOLI. Uber die A. Westphalschen Pupillenstörungen bei Katatonie und die Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei Dementia praecox.

Autor opisuje w pięciu przypadkach (4 katatonji, 1 otępienia wczesnego w postaci paranoicznej) „katatoniczną nieruchomość źrenic“, którą po raz pierwszy scharakteryzował Westphal w r. 1907 w sposób następujący: u chorych tej kategorji bywa zmienność w zachowaniu się źrenic, które zmieniają swe zarysy aż do postaci owalnej, przyczem źrenica oddziaływa na światło leniwie, lub słabo, w końcu staje się nieruchomą, przy najsilniejszem nawet oświetleniu.

Naogół zmiana kształtu źrenicy nie idzie równolegle z zaburzeniem odczynu na światło; zmiany kształtu przebiegają szybko i nieregularnie, często przed oczyma obserwatora — od kształtu okrągłego do owalnego i odwrotnie. Obydwie źrenice zachowują się przytem co do kształtu i odczynu na światło rozmaicie. Przy silnych zaburzeniach źrenic nie występował odczyn na nastawienie i zbieżność; nie można było również zauważyć odruchów psychicznych. Według Westphal'a, chodzi tu nie o odruchową nieruchomość, lecz o zaburzenie w unerwieniu mięśni tęczówki, których napięcie się wzmaga; postać tę należy różniczkować od astenicznego odczynu źrenic Kufnor'a. Autor za pomocą przyrządu Hübner'a zbadał również źrenice u 25-ciu umysłowo zdrowych, przyczem u wszystkich istniał niepokój źrenic oraz czuciowa reakcja źrenic na ukłócie.

Z przytoczonych w końcu 70-iu przypadków umysłowo chorych z piśmiennictwa, autor stwierdza, iż w otępieniu wczesnem jako prawidło należy uważać osłabienie lub zniesienie niepokoju źrenic i odczynu czuciowego.

E. TRÖMNER. Uber einen neuen Fussreflex.

Autor opisuje nowy odruch okostnowy z kostki, jako środek pomocniczy w rozpoznawaniu cierpień, umiejscowionych przeważnie powyżej rdzenia i połączonych ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych wogóle.

Należą tu: stwardnienie wieloogniskowe, krwotok mózgowy, nowotwór okolicy skroniowej mózgu, kiła mózgowordzeniowa. Odruch ten otrzymuje się w sposób następujący: ująwszy kończynę powyżej stawu skokowego, uderzamy młotkiem po kostce, przyczem uderzenie po kostce wewnętrznej wywołuje słaby skurcz m. strzałkowego długiego, po kostce zaś zewnętrznej skurcz m. piszczelowego tylnego. Skurcze te bywają połączone ze zwracaniem nogi ku wewnątrz, wzgl. ku zewnątrz.

Odruch ten otrzymuje się tylko we wczesnych okresach wzmożenia odruchów mózgowego lub rdzeniowego. W późniejszych z nastąpieniem przykurczeń bywa on zatarty przez inne odruchy.

W cierpieniach nieorganicznych odruch ten występuje rzadko.

N-r 11. E. SCHROEDER. Zur Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse.

Wszystkie dotychczasowe teorje powstawania porażenia postępującego (Hirschl'a, Strümpell'a, Möbius'a, Bruce'go i t. d.) na tle przymiotu nie tłomaczą nam, dlaczego nie wszyscy, lecz zaledwie 10% zakażonych ulega w następstwie porażeniu postępującemu, przyczem nie ma tu znaczenia, czy przymiot był leczony, lub nie. Joffroy zwrócił uwagę na wielkie znaczenie dziedziczności i zwyrodnienia w powstawaniu porażenia postępującego. Näcke jednak głównie bronił poglądu, że powstawanie omawianego cierpienia możliwem jest tylko w układzie nerwowym chorowitym od urodzenia, przyczem przymiot stanowi tylko przyczynę wywołującą. Główną rolę w etjologji tego cierpienia odgrywa pewne bliżej nieznane usposobienie mózgowe („Invalides Gehirn").

Obciążenie dziedziczne autorzy notują z rozmaitą częstością (Westphal w 5% obserwowanych przypadków, Soukhanoff zaś i Gannouchkine — w 75%). Przyczyna tak wielkich wahań tkwi w niedostatecznych wywiadach.

Autor na podstawie swoich 332-ch przypadków, gdzie w 52% występowało zwyrodnienie lub obciążenie dziedziczne, zwraca uwagę na ważną rolę tego czynnika w etjologji porażenia postępującego, przyczem główne znaczenie ma tu obciążenie dziedziczne ze strony ojca. Autor w myśl badań Rondoni'ego, Sträussler'a, Trapet'a i innych, jako podłoże anatomiczne uważa w danym razie pewne stany zwyrodnienia w komórkach zwojowych mózgu. Podobne zmiany anatomiczne, jakkolwiek rzadko, były jednak spostrzegane w porażeniu postępującem dziecięcem. U dorosłych zmian takich dotychczas prawie nie opisywano, gdyż występują one nie we wszystkich obrębach mózgu i dlatego mogą łatwo być przeoczone; z drugiej strony swoisty obraz anatomiczny mózgu w poraż. postęp. zaciemnia zmiany w komórkach zwojowych i usuwa je na drugi plan.

O. MARBURG. Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwilkeltumoren.

U 43 letniego chorego badanie przedmiotowe wykazało: tarczę zastoinową obustronną przy normalnym wzroku; przeczulenie w obrębie wszystkich gałęzi n. trójdzielnego prawego z wrażliwością nerwu na ucisk; w obrębie lewego n. trójdzielnego — osłabienie czucia, osłabienie odruchów rogówkowego, nosowego i usznego. Lewy n. twarzowy całkowicie porażony we wszystkich gałązkach. Odczyn zwyrodnienia. Lewy n. przedsionkowy nie pobudliwy na zimno i gorąco. Drżenie gałek ocznych w kierunku poziomym. Inne n. n. czaszkowe wolne. Objaw Romberga. Chwianie się w rozmaite strony. Bezład lewej górnej

kończyny; lewostronna adiadokokineza. Odruchy prawidłowe; zaburzeń ze strony pęcherza i odbytnicy niema. Czaszka nie wrażliwa na opukiwanie.

Pomimo klasycznych objawów nowotworu móżdżko-mostowego, autor przypuszczał przymiot mózgu na zasadzie zaburzeń ze strony n. trójdzielnego, oraz lewostronnego zaniku twarzy o niejasnem pochodzeniu; przypuszczenie autora zostało poniekąd poparte przez otrzymanie dodatniego wyniku w próbie Wassermana oraz przez pomyślny wynik leczenia rtęcią, po którem bezzwłocznie znikł nerwoból nerwu trójdzielnego. Tymczasem sekcja wykazała włókniak w kącie mostowo-móżdżkowym, włókniak wielkości jaja gołębiego.

St. Konwerski.

ARCHIV F. PSYCHIATRIE U. NERVENKRANKHEITEN.

1910. Tom 47. Zesz. 1-szy.

RAECKE. Zur Prognose der Katatonie.

Chcąc wyświetlić sprawę rokowania w katatonji, autor zbierał dane co do stanu zdrowia chorych w parę lat po wyjściu ich ze szpitala. Za „wyzdrowienie w znaczeniu praktycznem" uważa R. powrót chorego do pracy w swoim zawodzie, lub też, gdy pacjenci na otoczenie robili wrażenie ludzi zdrowych. O polepszeniu mówi autor wtedy, jeżeli w wiadomościach o chorych znajdywał „iż nie są tak jak przedtem, że są mniej energiczni, ale nie są chorzy umysłowo". Autor zbadał 200 katatoników, z tej liczby udało mu się zebrać wiadomości następcze o 171 chorych. Pokazało się, iż 27 chorych mogło być uważanych jako zdrowych, t. j. 15,8%; polepszenie pozostało u 19 chorych. 125 chorych było nieuleczalnych, z tych 30-tu zmarło.

Trwanie wyzdrowienia czy polepszenia znalazł autor od $\frac{1}{2}$ roku do 5—7 lat, trwanie choroby w tych pomyślnie przebiegających przypadkach rzadko przekraczało 2 lata. Porównanie wieku w przypadkach pomyślnie przebiegających, z nieuleczalnymi, zdaje się wskazywać, iż przypadki zachorowania w młodocianym wieku mają skłonność do wyzdrowienia. Co do czynników etjologicznych autor zauważył, iż urazy, choroby gorączkowe nie wpływają na rokowanie. Katatonje popołogowe pozostały nieuleczalne. Te zaś, które powstały na tle nadużycia wyskokowego, przeciążenia pracą miały większą skłonność do wyzdrowienia. Wyzdrowienie u dziedzicznie obarczonych znalazł autor w 30,21%; u nieobarczonych zaś w 22,67%; z drugiej strony wśród ciężko obarczonych wyzdrowień tylko 24,97%, a wśród mało obarczonych 36,59%. W interesującej tablicy autor zgrupował poszczególne dane. Wszystkie dotychczasowe próby sformu-

łowania rokowania w katatonji na podstawie pojedyńczych objawów, zdaniem autora, chybiły.

Autor wyróżnia 5 głównych typów przebiegu w katatonji.

1. Postać depresyjna. Po okresie początkowym rozwija się obraz zadumy, jednak bez silniejszego afektu; biadanie jest monotonne, stereotypowe, często gadatliwe. Na pierwszy plan występuje negatywizm, niedorzeczne wzburzenie, stopniowo bezład myślowy i tępość uczucia.

2. Postać z pomieszaniem ostrem. Początek ostry z omamami zmysłów, z niepokojem ruchowym. Może być przemijające zaćmienie senne świadomości.

3. Postać z osłupieniem. Po początkowem podnieceniu lub bez zwiastunów następuje długotrwałe osłupienie. Omamy zmysłowe, przelotne idee obłędne mogą mieć miejsce.

4. Podostra postać prześladowcza. Niejasne, wysoce dziwne idee prześladowcze, rozprzężone wyobrażenia wypowiadane bez afektu, w nieładzie. Wybuchy gniewu, stereotypje uzupełniają obraz.

5. Katatonia z nasileniami (in Schüben). Krótkotrwałe napady osłupienia albo podniecenia, często rozdzielone długotrwałemi przerwami. Może się rozwinąć obraz przebiegu okresowego. Osłabienie umysłu czyni postępy od napadu do napadu.

Zachodzi pytanie, czy rokowanie dla powyższych typów jest jednakowe. Okazało się z badań autora, że podostro powstające postaci prześladowcze miały przebieg najbardziej pomyślny. Dawały one 47% wyzdrowień, postać depresyjna 15,4%; z pomieszaniem ostrem 9%; z osłupieniem 6% wyzdrowień.

Tak przeważająco pomyślny przebieg w podostrych postaciach paranoidowych naprowadza autora na myśl, iż może chodzi tu o postać chorobową, która dałaby się wyłączyć z katatonji. Dziś jednak to się nie da rozstrzygnąć. Swój podział katatonji na grupy autor uważa jako próbę w celu wyjaśnienia związku pomiędzy objawami a rokowaniem.

D. PACHANTONI. Ueber die Prognose der Moral Insanity.

Autor podaje kilka nadzwyczaj ciekawych przypadków. Chorzy ci przebywali w klinice jako moralnie obłąkani. Po wielu latach zebrane przez autora wiadomości następcze wskazały, że nastąpiło wyzdrowienie lub daleko idąca poprawa. Chorzy ci w innem otoczeniu stanęli o własnej sile i pracą uczciwą zarabiali na życie. Autor podnosi znaczenie zmiany otoczenia; u niektórych chorych wystarcza przeniesienie w inne warunki, ażeby uczynić z nich zupełnie inne, nowe osobniki. Autora zajmuje pytanie co do istoty tego cierpienia. Jedni autorzy uważają głupowatość (Schwachsinn) jako podstawę obłąkania moral-

nego, inni zgadzają się „że regulujące działanie inteligencji względem afektów i popędów jest zmniejszone“ (Anton), ale szukają przyczyny w uczuciowości. Do zdania tych ostatnich przyłącza się autor.

M. HAYASHI. Anatomische Untersuchungen eines Falles von Hypophysistumor.

Autor szczegółowo omawia bardzo ciekawy przypadek. 16-o letni chłopiec cierpiał na bóle głowy, następnie pogorszenie wzroku; nieprawidłowe współśrodkowe ograniczenie pola widzenia, zanik obu tarcz nerwu wzrokowego, szczególnie w częściach skroniowych. Drgawki, napady padaczkowe, wymioty. Wzmożenie odruchów. Niedowidzenie połowicze skroniowe. W dalszym ciągu choroby: drgawki, otępienie, osłabienie wzroku. Na skutek objawów ucisku na mózg zabieg operacyjny, przyczem okazało się powikłane złamanie potylicy (uraz przed 10-u laty). Nakłócie komór dało $\frac{1}{2}$ litra cieczy. Zboczenia wzrostu, jako też akromegalji nigdy u chorego nie spostrzegano, jak również nie było pewnych danych co do zaburzeń w dziedzinie płciowej.

Sekcja wykazała: wodogłowie wewnętrzne wszystkich komór. Guz torbielowaty na podstawie mózgu spowodował olbrzymie zniekształcenie części podstawowych mózgu i czaszki, zwłaszcza most i części przed nim położone były zupełnie spłaszczone i utraciły swoją pierwotną postać. Badanie drobnowidzowe wykazało, iż budowa guza w zupełności się zgadza z budową przedniego płatka przysadki. Autor przytacza bardzo szczegółowy i ścisły opis badania anatomicznego powyższego guza.

F. TAUBERT. Zur Lehre von der periodischen Psychosen, insbesondere Ausgang und Sektionsbefund.

Autor zebrał bardzo obfity materjał okresowej manji, melancholji i obłąkania naprzemiennego z zejściem śmiertelnem, t. j. przypadki, gdzie były dokonane oględziny pośmiertne. Autor uwzględniał głównie te przypadki, które po większej lub mniejszej ilości napadów doszły do otępienia, w przeciwieństwie do prawidła, iż sprawa chorobowa w psychozach okresowych jest tylko czynnościowa. Autor na podstawie bardzo szczegółowych badań swoich przypadków dochodzi do następujących wniosków:

1. Psychoza manjakalno-depresyjna jako prawdopodobnie zaburzenie, oparte na gruncie dziedziczności, szczególnie usposabia do przebiegu okresowego lub naprzemiennego.

2. Te czynniki, które zdolne są wywołać w poszczególnych jednostkach utajone usposobienie do okresowego przebiegu psychozy, odgrywają rozstrzygającą rolę i w etjologji psychozy manjakalno-depresyjnej. To są w szczególności urazy czaszki,

ogniskowe cierpienia mózgu i w niewielu rzadkich przypadkach przewlekłe zatrucie wyskokowe.

3. Przypadki, które powstały wyłącznie na tle dziedzicznego obarczenia, dają dobre rokowanie co do zniedołężnienia.

4. W przypadkach, w których mamy w etjologji nabyte uszkodzenia mózgu, rokowanie co do zniedołężnienia jest tembardziej niepomyślne, im większe jest anatomiczne uszkodzenie mózgu.

5. Oprócz zniedołężnienia takie przypadki nie wyróżniają się od typowego obrazu psychozy manjakalno-depresyjnej.

6. Psychoza okresowo-naprzemienna i zniedołężnienie są to prawdopodobnie zaburzenia, niezależne od siebie, mniej więcej równolegle przebiegające, posiadają one wspólną przyczynę w organicznem uszkodzeniu mózgu.

A, BORNSTEIN i H. STROMAN. Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker.

Autorzy badali przemianę materji w oddechaniu u 2 epileptyków przed i po napadach padaczkowych; w jednym przypadku mieli sposobność próby oddechania wykonać na kilka minut przed napadem i zboczeń w przemianie materji przy oddechaniu nie spostrzegali. Badanie moczu wykazało, iż w czasie napadów zwiększa się wydzielanie soli wapiennych i magnezowych i równolegle zwiększa się ilość kwasu fosforowego. W moczu po napadzie padaczkowym ilość wapna, magnezu i kwasu fosforowego jest wyraźnie powiększona.

TROTSCHER i BECKER. Zur Kazuistik der Duraendotheliome.

Przypadek śródbłoniaka opony twardej z tego względu zasługuje na uwagę, że chodzi tu o umysłowo chorego, którego zniedołężnienie może być w związku z guzem. Chory z wrodzoną głupowatością w starości zniedołężniał, umarł na zapalenie płuc. Sekcja wykazała: zatoki czołowe bardzo rozszerzone, zwapnienie naczyń mózgowych; na oponie twardej podstawy mózgu w pobliżu siodła guz, zagłębiający się w dolną powierzchnię płata czołowego prawego, ale z istotą mózgu nie zrośnięty. Badanie drobnowidzowe wykazało śródbłoniak piaszczysty.

VIX. Anatomischer Befund zu dem in Band 37 dieses Archivs veröffentlichten Fall von transcorticaler Sensorischer Aphasie.

Wynik anatomiczny, podany przez autora, dotyczy przypadku apraksji i t. zw. pozakorowej zmysłowej afazji, który Bonhoeffer opisał w 37 tomie Archiwum.

Autor podaje wyniki sekcji: ognisko znajdowało się w korze części końcowej lewego płata skroniowego, rozpościerało się

daleko w kierunku płata potylicowego; w tylnej części zakrętu wrzecionowatego (gyrus fusiformis) znajdywały się jeszcze powierzchowne uszkodzenia kory. Zakręt skroniowy pierwszy w części zwróconej do brózdy Sylwiusza był lepiej zachowany, niż drugi i trzeci.

Do uszkodzenia kory przyłączały się wtórne zwyrodnienia pewnych układów włókien.

EWALD STIER. Trunksucht und Trunkenheit in dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch.

Krytyczna ocena przepisów, dotyczących pijaństwa w projekcie nowego niemieckiego prawa karnego. Zaznaczając, iż przepisy są pomyślane w duchu postępowym, autor uważa niektóre zmiany, które proponuje, za ważne. Przytem wypowiada życzenie, ażeby został do projektu włączony nowy przepis, mianowicie: zakaz sprzedaży trunków dla dzieci i młodzieży do 16 lat w nieobecności rodziców, podobnie jak to czynią projekty szwajcarski i austrjacki.

St. Suczyńska.

ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMMTE NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE 1910.

L. MERZBACHER. Aplasia axialis extracorticalis congenita.

Praca niniejsza zawiera rozbiór kliniczny i anatomopatologiczny pewnej szczególnej postaci dziedzicznie rodzinnego cierpienia układu nerwowego, które figuruje od niedawna w piśmiennictwie pod nazwą choroby Pelizaeus'a-Merzbaher'a; obecnie na zasadzie badań anatomo-patologicznych nadaje jej autor nazwę aplasia axialis extracorticalis congenita. Wszystkie przypadki autora (razem w sumie 14) dotyczą jednej rodziny, niektóre z nich już przedtem opisane były przez Pelizaeus'a. Pozatem zestawiony jest z piśmiennictwa szereg przypadków (Higier'a, Freud'a, Vogl'a, Schaffer'a, Spielmeyer'a, panny Pesker, Müller'a), które figurowały poczęści pod inną nazwą kliniczną, a które zalicza autor do opisanego przez siebie typu. Początek choroby przypada na pierwsze miesiące życia, następnie szybki rozwój choroby do szóstego roku, później rozwój powolny. W pełnym rozwoju swym chorobę charakteryzują: drżenie gałek ocznych w płaszczyźnie poziomej, mowa zwolniona, utrudnienie przebiegu podniet ruchowych (zaburzenie z następczości i kojarzeniu ruchów, bezład, drżenie zamiarowe, ruchy współczynne, maskowaty wyraz twa-

rzy), porażenie mięśni kręgosłupa, miednicy i brzucha, porażenie i przykurczenie kończyn dolnych, wzmożenie odruchów kolanowych, objaw Babińskiego, brak odruchów brzusznych. Do tego dołączają się jako częste objawy towarzyszące: zaburzenia odżywcze kości, zaburzenia naczynioruchowe w obrębie kończyn dolnych, upośledzenie władz umysłowych. Chorzy dosięgać mogą późnego wieku i umierają zazwyczaj z powody przypadkowych zachorzeń. Szczególne piętno stanowi fakt, że mamy tu do czynienia z cierpieniem wybitnie dziedzicznem i rodzinnem, które w spostrzeganej przez autora rodzinie przetrwało już przez cztery pokolenia.

Dziedziczenie zachodzi tu według określonego schematu, który dotychczas nie dopuścił do żadnego wyjątku: matki, pozostające w zupełnem zdrowiu, przenoszą cierpienie to na swoje dzieci. Z 14 chorych danej rodziny spotykamy tylko 2 płci żeńskiej. Cierpienie niniejsze przez cztery pokolenia pozostało zupełnie jednakowe w swej postaci.

Dokładne badanie drobnowidzowe jednego własnego, powtórne zbadanie już raz ogłoszonego przypadku Müller'a oraz zestawienie odpowiednich danych z piśmiennictwa doprowadziło autora do wniosku, że istota sprawy polega tu na rozlanym pierwotnym rozpadzie myeliny w substancji białej półkul: otoczki myelinowe na skutek sprawy chorobowej straciły własność barwienia się, co występuje wyraźnie na preparatach, barwionych metodą Weigert'a, zwłaszcza w porównaniu z normalnym wyglądem włókien myelinowych w śródmózgowiu i kresomózgowiu. Zmiany otoczek myelinowych nabierają tem większego znaczenia, że łączą się one z niedorozwojem mózgu. To też autor skłonny jest zajęcie otoczek myelinowych uważać również za brak rozwojowy: ztąd nazwa aplasia axialis congenita.

Zestawienie danych klinicznych z podłożem anatomo-patologicznem pozwala wspólny wszystkim przypadkom zespół porażeniowo-kurczowy odnieść na karb zajęcia dróg piramidowych (w ich odcinku wewnątrzmózgowym). Niewyjaśniony jednak zostaje tu nierówny podział sprawy chorobowej na niekorzyść kończyn dolnych oraz rozbieżność pomiędzy zachowaniem się czynności czuciowych w stosunku do ich dróg anatomicznych: żaden z chorych nie wykazywał zaburzeń w tej dziedzinie, a pomimo to czuciowe drogi ośrodkowe były w równej mierze doszczętnie zniszczone jak i odpowiednie ruchowe. Jest to jeszcze jedno potwierdzenie omawianego przez rozmaitych badaczy (E. Müller, Jendrassik) spostrzeżenia, jak rzadko w symptomatologji cierpień dziedziczno-rodzinnych występują zaburzenia czuciowe.

Ze zmian w otoczkach myelinowych wyprowadza autor cały szereg zaburzeń ruchowych, które określa jako skutek „wykole-

jenia się" („Entgleisung") prądu inerwacyjnego (ruchy współczynne, bezład, atetoza, niepokój ruchowy podczas wzburzenia psychicznego). Otóż na skutek zniszczenia myeliny i usunięcia izolacji przewodników, powstaje przewodnictwo w kierunku poprzecznym — a prąd inerwacyjny przechodzi na uboczne drogi. Hypoteza ta jednak nie jest nowa, gdyż już Charcot w analogiczny sposób tłomaczył zaburzenia ruchowe w stwardnieniu wieloogniskowem.

Wyodrębnioną przez siebie grupę przypadków zalicza autor do obszernej dziedziny zwyrodnienia dziedzicznego, którego objawy powstają na tle zjawiska, określonego przez Gowers'a nazwą „organoabiotrofji". W dziedzinie tej jak dotychczas udało wyodrębnić się typy zasadnicze: 1) zwykła aplazja, gdzie mózg zanikły już w całości lub w poszczególnych odcinkach (zanik móżdżku, „hérédoataxie" Marie'go i t. d.) oraz 2) aplazje poszczególnych elementów składowych mózgu. Z tej drugiej grupy wyodrębniono dotychczas takie przypadki: a) gdzie zanik dotyczy głównie komórek (aplasia gangliocellularis), np. choroba Tay-Sachs'a oraz b) przypadki, w których zanik i rozpad dotyczy wyłącznie otoczek myelinowych i wyrostków osiowych: wyodrębniony przez autora typ kliniczny i anatomo-patologiczny: aplasia axialis extracorticalis congenita.

WITTE. Ueber eine eigenartige herdförmige Gefässerkrankung bei Dementia paralytica.

Przypadek niniejszy za życia wykazywał zupełnie pewne objawy porażenia postępującego.

Sekcja wykazała wodogłowie wewnętrzne, przewlekłe zapalenie opony miękkiej, nieznaczny zanik całego mózgu, ziarninę w 4-ej komorze oraz ognisko w lewym górnym zrazie ciemieniowym. Dopiero badanie drobnowidzowe wykazało zmiany charakterystyczne dla porażenia postępującego: zmiany w układzie kolejnych elementów nerwowych, przewlekłe zmiany ich i zanik, nacieczenia komórkami plazmatycznemi i limfocytami opony miękkiej i dookoła naczyń i w pasie brzeźnym. Prócz tego w wielu tętnicach stwierdzono powiększenie i wzmożenie ilości komórek w ścianach naczyniowych oraz w oponie miękkiej charakterystyczne dla przymiotu komórki olbrzymie. Również ognisko w lewym zrazie ciemieniowym górnym wykazywało typowe dla przymiotu zmiany w naczyniach, oponie miękkiej i substancji mózgowej.

Stwierdzono więc drobnowidzowo kombinację porażenia postępującego z przymiotem mózgu. W tem samem ognisku stwierdzono niezmierne bogactwo małych tętnic i naczyń włoskowatych; we wszystkich niemal naczyniach zwyrodnienie szkliste.

Autor te zmiany naczyniowe uważa również za wytwór przymiotu, widząc w nich postać przejściową do guzkowatości tętnic (periarteriitis nodosa).

ROSSBACH. Über einen eigenartigen Zerstörungsprozess der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulu, Pierre Marie).

Tak zw. état vermoulu kory mózgowej, którego przypadek opisuje autor, jest to odrębna postać sprawy miażdżycowej w mózgu; w dotkniętych okolicach kory znajdujemy twory bliznowate, które powstają na tle poprzedzającego rozmiękczenia tkanki. Ogniska te przypominają obrazy opisane przez Alzheimer'a pod nazwą: „arteriosklerotische Hirnverödung", w której spotykamy nie ogniska rozmiękczenia, lecz zniszczenie tkanki nerwowej na tle niedostatecznego odżywiania. W niektórych ogniskach t. zw. „état vermoulu" spotykamy początkowo powierzchowną warstwę gleju zachowaną, dopiero w późniejszych okresach ulega i ona zanikowi, narówni z pokrywającą ją oponą miękką.

SOMMER. Zur Kenntniss der Spätkatotonie.

Z materjału autora wynika, że katatonja w wieku starczym zdarza się znacznie częściej, niż się to zazwyczaj przyjmuje. Późna katatonja wykazuje wprawdzie pewne osobliwości przebiegu klinicznego, nie upoważnia to jednak do nadawania jej samodzielności nozologicznej i odróżniania od katatonji wieku młodzieńczego. Późna katatonja przebiegać może początkowo pod postacią psychozy manjakalno-depresyjnej, przeto przy rozpoznaniu należy specjalną uwagę zwracać na występowanie objawów katatonicznych. Odróżnienie od otępienia starczego zdaniem autora nie napotyka zazwyczaj na trudności.

THALBITZER. Manischer Wahnsinn.

Opis 3 przypadków, których obraz kliniczny zbliżony był do manji, lecz poszczególne objawy oraz przebieg zniewoliły autora do wyodrębnienia ich w specjalną postać pod nazwą „obłąkania manjakalnego" („manischer Wahnsinn"). Przypadki te początkowo przebiegiem swym zbliżone są zupełnie do manji (podniesiony nastrój, nieustanna gadatliwość i niezmierny niepokój ruchowy), powoli chorzy stają się przystępniejsi i wtedy na pierwszy plan wysuwają się omamy oraz ściśle związane z niemi urojenie po większej części natury ekspansywnej. Charakterystyczne jest występowanie omamów nie podczas pierwszego burzliwego wybuchu choroby lub jej następczych gwałtowniejszych nasileń, jak to widzimy w istotnej manji, lecz właśnie wtedy, gdy początkowe podniecenie zaczyna się uspokajać; oma-

my tworzą tu trwałe podścielisko choroby i występują w jej przebiegu niejako samodzielnie. Z biegiem czasu u chorych, których orjentacja wogóle jest zachowana, lecz zainteresowanie się otoczeniem nieco mniejsze, niż u zwykłych manjaków, stwierdzić się daje pewien upadek w natężeniu zaburzeń uczuciowych. Z drugiej strony przy stałem potęgowaniu się i występowaniu na plan pierwszy omamów i urojeń widać osłabienie reakcji chorych na nie, co już wtedy może być wskaźnikiem rozpoczynającego się otępienia oraz rozszczepienia w fizjologicznym stosunku czynności umysłowych mózgu do uczuciowych; występue również szereg objawów, przypominających katatoniczne (szczególny sposób mówienia, dziwaczne miny i pozy i t. d.). Rokowanie przypadków tych co do wyzdrowienia jest mało pomyślne (jednakże otępienie nigdy nie bywa tu głębokie).

HASCHE-KLÜNDER. K ö n n e n Z w a n g s v o r s t e l l u n g e n i n W a h n v o r s t e l l u n g e n ü b e r g e h e n.

Autor opisuje przypadek, w którym pierwotnie istniały istotne wyobrażenia natrętne w sensie Westphal'a, powoli jednakże zanikało poczucie choroby coraz bardziej, wyobrażenia natrętne przechodziły w urojenia, w czynnościach natrętnych rozwinęła się stereotypja i zmanierowanie, istniały również przemijające omamy. Chora zatracała coraz bardziej zainteresowanie się światem zewnętrznym, stała się apatyczna, roztargniona, niezdolna do myśli i czynu. Autor wobec tego przebiegu zmienia pierwotne przypuszczenie natręctwa myślowego i skłania się do rozpoznania otępienia wczesnego.

PELZ. Ü b e r e i n e e i g e n a r t i g e S t ö r u n g d e s E r w a c h e n s.

Opis trwającego od wczesnej młodości, czasem gwałtownie nasilającego się stanu wzmożonej potrzeby snu z wybitnie wzmożoną głębokością snu i szczególnem zwolnieniem przebudzania się; pomiędzy snem a jawą trwa długi okres częściowej jawy, w której nie istnieją ani wyobrażenia senne ani jakiekolwiek wyższe czynności kojarzeniowe, tylko czynności nawykowe zostają wykonywane automatycznie. Względem stanu tego istnieje mniej więcej kompletna amnezja. Stan ten zasadniczo różni od samnambulizmu i narkolepsji. Po okresie dojrzewania płciowego w przypadku niniejszym nastąpiło wyleczenie.

SCHROEDER. U b e r g e d a n k e n f l ü c h t i g e D e n k h e m m u n g.

Opis interesującego przypadku psychozy manjakalno-depresyjnej, w którym równolegle z objawami gonitwy myślowej spostrzegano cechy zahamowania myślowego: chory mianowicie,

który wypowiadał całe tyrady o niewątpliwym charakterze gonitwy myślowej, równocześnie uskarżał się, że nie może myśleć, że myśli jego rozpływają się, że nie może ich zebrać, twarz jego przybierała podczas wspomnianych produkcji wyraz niezadowolenia i wysiłku, prócz tego istniały psychologiczne cechy zahamowania myślowego w postaci powolnego blaknięcia grup wyobrażeniowych, monotonji mowy i licznych przykładów perseweracji w łańcuchu wyobrażeniowym. Przypadek niniejszy posiada duże znaczenie dla teorji t. zw. stanów mieszanych w psychozie manjakalno-depresyjnej, które, jak wiadomo, wyprowadzają się z kombinacji trzech par przeciwstawnych zaburzeń psychicznych (zahamowanie myślowe — gonitwa myślowa, zahamowanie — podniecenie ruchowe, przygnębienie — podniecenie uczuciowe), przyczem, jak dotychczas sądzono, równoczesne kliniczne występowanie przeciwstawnych postaci zaburzeń myślenia lub woli jest niemożliwe: zahamowanie ruchowe musi ustąpić miejsca podnieceniu, przygnębienie — wesołości, zaś zahamowanie myślowe — gonitwie myślowej. Opisany przez autora przypadek, jako wyjątek z tego ogólnego prawidła (równoczesne występowanie zahamowania i gonitwy myślowej), zasługuje na zaznaczenie.

Wł. Sterling.

BRAIN. March 1910.

R. GOWERS. The Hughlings-Jackson lecture on special sense discharges from organic desease.

Autor ogranicza swoje zadanie do tych objawów padaczki, które odnoszą się do zmysłów powonienia, wzroku, słuchu, smaku, w części dotyku, ze szczególnem uwzględnieniem objawów padaczki pochodzenia organicznego. Obok przypadków, zebranych z piśmiennictwa, Gowers przedstawia przypadki własne — te ostatnie streszczamy.

I POWONIENIE. Chory, lat 37, od 3 i pół lat cierpi na lekkie napady, powtarzające się nieraz codziennie, w których występował smak i zapach gazu jakoby siarkowodoru. Wywoływało to niezmiernie obfite ślinienie i wymioty. Po tych doznaniach węchowych występował lekki zawrót, następnie, o ile chory wówczas szedł, niepohamowane dążenie do coraz szybszego chodu a nawet biegu. Każdy napad trwał od 1—3 minut Świadomość była zachowana. W sześć miesięcy od powstania powyższych objawów miał napad z utratą przytomności, lecz bez objawów węchowych i smakowych. W ciągu roku następnego miał siedem napadów tego rodzaju, przyczem występowały ogólne objawy drgawkowe. Nieza-

leżnie od tego napady z zaburzeniami węchowemi powtarzały się nieprzerwanie. Po pewnym czasie wystąpił silny ból głowy, trwający tydzień, a bezpośrednio potem widzenie podwójne, trwające około 3 tygodni. Wzrok osłabł, szczególnie po stronie lewej. Badanie w szpitalu wykazało: osłabienie powonienia, hemianopsję lewostronną, zapalenie tarcz wzrokowych, niedowład m. prostego zewnętrznego lewego i prostego wewnętrznego prawego, osłabienie odruchów łącznicowego i rogówkowego po stronie lewej, niedowład mięśni twarzy po stronie lewej i lewej górnej kończyny, wzmożenie obu odruchów kolanowych, osłabienie lewego odruchu brzusznego, wzmożenie wrażliwości na ucisk po stronie prawej w okolicach skroniowej i dolnej części ciemieniowej. Została wykona trepanacja przez W. Horsley'a. Obnażono okolicę ciemieniową i skroniową z prawej strony. Skośne nacięcie tkanki mózgowia odsłoniło nacieczony guz w blizkości przedniego końca zawoju; guz ten mógł być usunięty tylko częściowo, kawałkami. Krwotok z wielkich naczyń, śmierć w kilka godzin po operacji. Przy badaniu pośmiertnem niepodobna było określić ściśle miejsce i położenie guza w zawoju skroniowym, uciskał on skrzyżowanie nerwów wzrokowych i pasmo wzrokowe i łączył się z podobnym guzem w białej istocie zawoju czołowego. Był to glejak (glioma).

II. Słuch. Doznawania dźwiękowe, jako zwiastuny napadów, spostrzegał Gowers w przypadkach guzów w górnej części zawoju skroniowego.

Przypadek 1-szy. Chory, lat 39, od dwóch lat cierpi na napady, powtarzające się raz w tygodniu, ze zwiastunami słuchowymi w postaci brzęczenia a czasem mocnego dźwięku jakby dzwonów zawsze w lewem uchu. Zwiastuny te trwały około 3 minut i znikały z chwilą wystąpienia napadu drgawek; przed ich końcem chory doznawał czucia palenia w lewym przewodzie słuchowym i w muszli usznej; czucie to potem przechodziło w dół na lewą połowę karku, potem wzdłuż tułowia na nogę i stopę, wreszcie wzdłuż ramienia na dłoń. Napad rozpoczynał się od silnego bólu w okolicy czołowej, poczem pojawiały się iskry przed oczami — zawsze koloru żółtego — wreszcie występowały drgawki z początku w twarzy, potem w kończynach. Po każdym napadzie występował silny ból głowy.

Przy badaniu, w chwili zapisania się do szpitala, znaleziono tarcze wzrokowe normalne, po upływie trzech miesięcy zaczęło się powoli rozwijać zapalenie n. wzrokowego. Wkrótce wystąpiła lewostronna hemianopsja. Wypisał się po 6 miesiącach pobytu.

Po trzech latach wstąpił ponownie do szpitala ze skargą na stały ból głowy w okolicy potylicznej, z objawami lewostronnego połowiczego niedowładu. Badanie wykazało wybitne zapalenie n. wzrokowego, lewostronną hemianopsję, osłabienie smaku. Napady stały się rzadsze, bez zwiastunów słuchowych, drgawki w napadach słabszych były ograniczone do lewej strony, w silniejszych występowały i po stronie prawej.

Powoli nastąpiła zupełna utrata wzroku, osłabienie słuchu z lewej strony, zjawiło się bredzenie; silne napady drgawkowe po stronie prawej; osłabienie ruchów gałek ocznych; utrudnione połykanie; bezwład lewych kończyn, niedowład prawych; odruch kolanowy po stronie prawej zachowany, po stronie lewej znacznie osłabiony; czucie bólu i ucisku na lewych kończynach zniesione. W rok przeszło po ponownem wstąpieniu do szpitala nastąpiła nagła śmierć.

Przy badaniu pośmiertnem znaleziono w prawej półkuli guz, który znajdował się pomiędzy wzgórzem a ciałem modzelowatem od wewnętrznej strony, od zewnętrznej zaś dosięgał zawoju skroniowego; odnoga guza sięgała podstawy pomiędzy konarem a zrazem hakowatym (gyrus uncinatus); przenikał on w konar na przestrzeni ziarnka grochu, przechodził następnie w przednie, a zlekka w tylne ciała czworacze z prawej strony, nie przekraczając linji środkowej; na pasmo wzrokowe uciskał aż do spoidła. Był to glejo-mięsak (glio-sarcoma).

Przypadek ten posiada ciekawe cechy. Najwcześniejsze napady zależały widocznie od podrażnienia w prawej półkuli, zaczynały się od ośrodka słuchowego wskutek rozrostu w włóknach poniżej tego ośrodka. Chociaż ośrodek korowy mógł być nie dotknięty, podrażnienie mogło wywoływać zaburzenia w postaci dźwięków, a rozszerzając się na okolicę ruchową, wywoływało drgawki w lewej połowie ciała. Zanim wystąpiły drgawki, podrażnienie, jak się zdaje, rozszerzało się na ośrodek czucia ogólnego w uchu, w przewodzie słuchowym zewnętrznym i muszli, a potem wzdłuż tułowia, na lewe kończyny. Podrażnienie, powstające w ośrodku czucia ogólnego narządu zmysłu poszczególnego a także w ośrodku samego zmysłu poszczególnego, jest wogóle rzadkie, chociaż czasami bywa spotykane w padaczce. Natomiast nie zdarza się, ażeby zjawiska te występowały jako wynik cierpienia organicznego. Zjawiska te są szczególnie ciekawe ze względu na stosunek do ośrodka słuchowego, ze względu na blizki związek drgań dotykowych do drgań dźwiękowych. Trudno wytłomaczyć sobie pochodzenie drgawek ostatnich, które występowały z prawej strony, na co niema danych w cierpieniu, które dotykało tylko prawą półkulę. Trzeba przypuścić, że powstały one wskutek podrażnienia, jakie wywoływał guz w korze z lewej strony za pośrednictwem włókien ciała modzelowatego.

P r z y p a d e k 2-g i dotyczył 39 letniej włoszki, u której stwierdzono objawy guza w zawoju skroniowym — obustronne zapalenie n. wzrokowego, bóle głowy, drgawki, poprzedzane czasami przez dźwięk dzwonu z lewej strony, doznawanie zapachu i widok jakiejś dziwacznej kobiety. Operacji dokonał W. Horsley. Okrągły, otorbiony guz podkorowy w zawoju skroniowym, sięgający w dół aż do haka (uncus), wyłusz-

czonó z możliwie najmniejszem uszkodzeniem istoty mózgowej. Pozostał lekki niedowład i osłabienie czucia; po dwóch miesiącach chora opuściła szpital, przychodząc szybko do zdrowia. Napad powtórzył się tylko raz jeden w dzień operacji, przyczem doznawanie silnego napadu i widok dziwacznej kobiety pojawiły się nie jako zwiastuny, lecz po napadzie w dziesięć minut po ustaniu drgawek.

Opisane powyżej zwiastuny pojawiały się tylko w ciągu ostatniego półtora roku, kiedy napady stały się częstsze; pierwszy pojawił się w 14 roku życia, w miesiąc po zamążpójściu; napady powtarzały się 2 — 3 razy w roku z przykurczeniami języka, oddawaniem moczu i były podobne do napadów ostatnio postrzeganych. Dziedzicznego usposobienia nie było. W 19 r. życia wycięto chorej niewielki guz w piersi. Guz mózgowy był glejo-miąsak (glio-sarcoma), z budowy wnosić można było o jego długiem trwaniu, istniał już prawdopodobnie w czasie pierwszego napadu.

Przypadek 3-ci przedstawia się odmiennie; dotyczy 39 letniej kobiety, u której napady pojawiły się przed 7-u laty i oddawna połączone były z zapachem zgniłej ryby i dźwiękiem głosu, lecz te znikły od lat kilku; operacja usunęła dużą torbiel, jak się zdaje w związku z komorą boczną. Poprawa szybko nastąpiła.

III. Wzrok. Podrażnienia ośrodka wzrokowego powstają rzadko pod wpływem cierpień organicznych. Ośrodek widzenia połowiczego w zawoju potylicznym jest jedyny uznawany powszechnie. Przed laty Gowers wypowiadał już myśl, że objawy chorobowe potwierdzają eksperymentalne wywody Ferrier'a, który wskazywał, że okolica zawoju kątowego, pomiędzy zawojami ciemieniowym a potylicznym, posiada czynności wzrokowe. Fakty zdają się stwierdzać, że okolica ta jest związana z obu ośrodkami widzenia połowiczego w sposób złożony, tak, że przedstawia ona czynności wzrokowe obu oczu, lecz w stopniu większym dla oka przeciwległego, niż dla oka tej samej strony. W znieczuleniu połowiczem histerycznem ośrodek ten wydaje się być zawieszonym w czynności i wynik tego dla widzenia jest znany. Podobne warunki widzenia mogą powstawać i wskutek cierpienia organicznego.

Niektóre przedwstępne widma migreny zrozumieć najłatwiej, jeżeli się przyjmie, że zależą one od słabych podrażnień wyższego ośrodka wzrokowego po tej stronie, po której następuje później ból głowy, szczególnie jeśli posiadają one postać określaną jako „widmo kątowe fortyfikacji" (angled fortification spectrum).

Podane poniżej przez Gowersa przypadki dotyczą cierpień organicznych zawoju kątowego, które powodowały objawy wzrokowe; przyczyniają się one do potwierdzenia wypowiedzianego powyżej poglądu.

P r z y p a d e k 1-s z y. Chory, lat 45, jest mańkutem. Ulegał licznym urazom głowy. W jakiś czas po ostatnim silnym urazie wystąpiły napady z krótką utratą przytomności i skręceniem głowy w lewo. Później pojawiły się napady cięższe z drgawkami z lewej strony i widzeniem barwnego światła również z lewej strony. Badanie w szpitalu (V.1904 r.) wykazało: niedowład lewej kończyny górnej, wzmożenie lewego odruchu kolanowego. Wiele napadów, spostrzeganych w szpitalu, poprzedzało pojawianie się licznych małych silnie zabarwionych baloników na lewo od osi wzrokowej; natychmiast po pojawieniu się baloników występowało lekkie zamglenie lewej połowy pola widzenia, szybko wzmagające się aż do zupełnej hemianopsji, która po zniknięciu barwnych baloników trwała jeszcze w ciągu około 5 minut, poczem powoli znikała. W niektórych napadach występowało rzucanie gałek ocznych i głowy silnie w lewo, ponawiające się wielokrotnie w ciągu mniej więcej 20 minut; w tym czasie w kończynach lewych występowała sztywność, lekkie drżenie i zupełne zniesienie czucia dotykowego i bólowego; świadomość była nienaruszona.

Trepanacji dokonał Horsley. Najpierw otwarto czaszkę na przestrzeni 3 i pół na 3 i pół cala nad zakrętem nadbrzeżnym, a w kilka dni potem dokonano drugiej części operacji, przyczem cięcie poziome powyżej zakrętu nadbrzeżnego wykazało wyraźne stwardnienie substancji mózgowej; chociaż cięcie sięgało głęboko, guza znaleść nie można było; w zakręcie kątowym znaleziono również płat stwardnienia. Chory zniósł operację dobrze. Przez pewien jeszcze czas po operacji występowały od czasu do czasu napady po lewej stronie, rozpoczynające się w twarzy kurczem drgawkowym; wypisał się ze szpitala w stanie zdolnym do pracy.

Zjawiska wzrokowe, które pojawiały się podczas napadów, tłomaczą się najlepiej podrażnieniem wyższego ośrodka wzrokowego w okolicy prawego zakrętu kątowego; podrażnienie to rozszerzało się w kierunku przyległych ośrodków ruchowych i wywoływało także czasowe otamowanie prawego ośrodka widzenia połowiczego, które po ustąpieniu podrażnienia znikało bardzo powoli.

P r z y p a d e k 2-g i. Chora, 9 letnia dziewczynka, uległa urazowi (spadnięcie ze schodów z uderzeniem głową o kamienną podłogę), po którym w pół godziny wystąpił napad z utratą przytomności, kurczam- w twarzy i kończynach po stronie prawej i wymiotami. Podobne napady ponawiały się wielokrotnie w ciągu roku, później ustąpiły i dopiero po 3 latach ponownie zaczęły się powtarzać w cięższej jeszcze postaci. Wtedy chora wstąpiła do szpitala. W szpitalu każdy napad zaczynał się od jaskrawego światła w prawem polu widzenia, poczem chora traciła świadomość, a po prawej stronie występowały kurcze drgawkowe. Świadomość potem wracała, lecz występowała utrata wzroku w prawej połowie pola widzenia, szybko przemijająca, i osłabienie czucia dotykowego w prawej dłoni, a także odruch podeszwowy w postaci wyprostnej. Niektóre

napady były lekkie i polegały wyłącznie na doznawaniach wzrokowych, zwróceniu głowy i oczu na prawo, utracie świadomości. Utrudnienie mowy stwierdzono raz tylko po jednym z ciężkich napadów.

Operacji dokonano po nad okolicą ciemieniowo-potyliczną. Przy obnażeniu mózgu zakręt kątowy wydał się bledszy, niż inne zakręty, a w jego części tylnej rozmiękczenie. Przy nacięciu wypłynęła ciemna gęsta zawartość, jak również wyjęto trochę galaretowatej masy. Na pozór była to stara torbiel krwista. Zajmowała niewielką przestrzeń wokoło zakończenia brózdy równoległej. Rana zagoiła się szybko. Napady jednakże ponawiały się, zaczynały się od tych samych zwiastunów, lecz drgawki stawały się dwustronnemi.

Przypadek 3-ci. Oficer, u którego po ciężkim urazie z prawej strony w tylnej części okolicy ciemieniowej wystąpiły napady ze zwiastunami wzrokowymi z lewej strony. Dokonano trepanacji i znaleziono rozdarcie powierzchni w okolicy zakrętu kątowego.

Wszystkie te przypadki zdają się potwierdzać pogląd, wypowiedziany przez autora w jego podręczniku, że u człowieka zakręt kątowy stoi w związku z czynnościami wzrokowemi wyższego porządku. Im wyższy jest poziom czynności jakiejś, tem bardziej złożone są odnoszące się do niej wyobrażenia. Dotyczy to szczególnie wzroku. Sprawy te w narządach ośrodkowych muszą być bardzo złożone i mogą obejmować okolice obszerniejsze, niż te jakie wskazuje nasza obserwacja bezpośrednia.

R. Radziwiłłowicz.

BERGMARK. Cerebral monoplegia, with special reference to sensation and to spastic phenomena.

Autor wykonał badania swoje nad zaburzeniami czuciowemi w porażeniach połowiczych i jednej kończyny w klinice w Upsali; badał mianowicie: 1) czucie dotykowe (przez dotykanie palcem lub watą), 2) czucie bólowe (za pomocą algezimetru Thunberga), 3) zdolnośc umiejscowienia dotyku i bólu, 4) zmysł mięśniowy, 5) orjentowanie się w przestrzeni i 6) czucie stereognostyczne. Badaniu autor poddał 22 chorych, z pośród których I) w 5 przypadkach były zmiany w torebce wewnętrznej, II) w 17 przypadkach były zmiany w korze. Co się tyczy tej drugiej grupy, to 1) w 7 przypadkach objawy były tylko ruchowe, 2) w 6 przyp. — ruchowo-czuciowe, a 3) w 4 przypadkach — tylko czuciowe. Pozatem w krótkości autor zwraca uwagę na objawy kurczowe. W kilku przypadkach było wykonane badanie pośmiertne.

Bergmark wyprowadza ze swej obszernej pracy następujące wnioski:

1) Ruch i czucie nie są umiejscowione w tych samych ośrodkach kory mózgowej.

2) Ośrodek korowy dla ruchu znajduje się w całości w zakręcie środkowym przednim.

3) Ośrodek dla czucia znajduje się w zakręcie środkowym tylnym i częściowo przynajmniej w płacie ciemieniowym.

4) Powierzchnia, w której znajdują się ośrodki czuciowe, zawiera ośrodki dla rozmaitych części ciała i kończyn, (tak samo jak ośrodki ruchowe). Natomiast pozostaje jeszcze niezupełnie wyjaśnione, czy są osobne ośrodki dla rozmaitych rodzajów czucia naprz. czucia skórnego i zmysłu mięśniowego; jest jednak prawdopodobne, że czucie głębokie ma ośrodek w płacie ciemieniowym.

5) Zmiany w korze mózgowej często nie wywołują wzmożenia odruchów ścięgnowych (brak objawu Babińskiego); nie można stwierdzić również przykurczeń późniejszych, typowych dla porażenia połowiczego pochodzenia torebkowego. Natomiast wczesne przykurczenia są bardzo częste.

J. Handelsman.

OBOZRIENJE PSYCHIATRJI, NEWROŁOGJI, EKSPERIMENTALNOJ PSICHOŁOGJI. 1910.

N-r 3. N. JURMAN. K woprosu o wlianji nagnojenij na tieczenie progressiwnawo paralicza.

Autor przytacza 3 spostrzeżenia porażenia postępującego, w których pod wpływem sprawy ropnej nastąpiło znakomite polepszenie (przerwa na kilka — kilkanaście lat), a w jednem — nawet zupełne wyzdrowienie.

Poprawa może nastąpić nie tylko w pierwszym okresie cierpienia, lecz i w późniejszych, nawet wtedy, gdy już wystąpiły objawy otępienia. Szczególniej podatnymi do polepszeń wydają się przypadki porażenia skombinowanego z wiądem rdzenia.

W. BUSZKOWICZ. K patołogiczeskoj anatomji psichozow.

Autor omawia wyniki 500 sekcji chorych umysłowych, przyczem zwraca uwagę nie tylko na mózg, lecz i na inne narządy.

1) Gruźlicę spotykał w 24% przypadków, daleko częściej w psychozach czynnościowych przewlekłych, niż w porażeniu postępującem, najczęściej zaś w otępieniu przedwczesnem. Psychozy, zależne jedynie od zakażenia gruźliczego, t. j. właściwe psychozy gruźlicze są stosunkowo rzadkie (5,8%); klinicznie przebiegają one zwykle w postaci zadumy, lub bezmysłu ostrego.

Gruźlica u chorych umysłowych spotyka się częściej, niż u zdrowych psychicznie, co zależy od upośledzonego odżywiania. Najczęściej przebiega ona w postaci zwykłego nieżytowego zapalenia płuc, tak że rozpoznanie jest bardzo trudne; czasami dopiero sekcja sprawę wyświetla.

2) W bezmyśle ostrym autor w pierwszych okresach znajdował przekrwienie tkanki mózgowej, w dalszych — niedokrwistość, a w komórkach zwyrodnienie. Zmiany w komórkach nie zawsze były jednakowe; autor sądzi, że ogólne miano bezmysłu (amentia) obejmuje różne cierpienia. Do tej grupy autor zalicza również obłąkanie ostre (paranoia acuta).

Spotykane często w bezmyśle rozszerzenie serca, zwyrodnienie nerek, wątroby i mięśnia sercowego przemawiają za toksycznem pochodzeniem cierpienia.

3) W zadumie zwraca uwagę niedokrwistość mózgu, przytem waga mózgu jest mniejsza, niż u zdrowych. Przy niedługiem trwaniu cierpienia — nie bywa żadnych zmian, nawet drobnowidzowych. Jeżeli choroba przeciąga się, to występuje zmętnienie opon miękkich, zanik zakrętów mózgowych i wodogłowie wewnętrzne. Zmiany te autor objaśnia długiem i uporczywem działaniem toksyn.

4) Jako otępienie starcze przebiegają dwie różne sprawy: otępienie proste, charakteryzujące się pierwotnym zanikiem tkanki nerwowej i otępienie miażdżycowe ze zmianami naczyń i ogniskami rozmiękczenia.

5) Porażenie postępujące ma bezpośredni związek z przebytym przymiotem; stwierdza to częste znajdywanie miażdżycy naczyń mózgowych. Odróżnienie tego cierpienia od syfilisu mózgu często napotyka na wielkie trudności, rozstrzyga tutaj obecność gumatów w mózgu lub innych narządach. Rozlany rozrost tkanki łącznej w mózgu autor uważa za przejaw sprawy swoistej.

6) Cierpienia nerek spotykane są dosyć często (49%) u chorych umysłowych, najczęściej zwyrodnienie miąższowe i tłuszczowe, rzadziej zapalenie nerek, głównie śródmiąższowe przewlekłe.

7) Nowotwory i ropnie mózgu są rzadko spotykane i rozpoznawane u chorych umysłowych (0,6%). Objawy psychiczne zależą w tych razach od przerzutów nowotworu do mózgu lub do zatrucia toksynami.

8) Krwotoczne zapalenie mózgu u chorych z otępieniem wtórnem występuje nagle jako ciężka choroba zakaźna — obłęd ostry (delirium acutum).

Dużą rolę w powstawaniu tego zapalenia mózgu odgrywa zakażenie grypowe, zwłaszcza w połączeniu z zakażeniem gruźliczem.

9) Czasami zaburzenia działalności serca stają w bezpośred-

nim związku z cierpieniem umysłowem, co zależy od zaburzeń w krążeniu krwi i limfy w mózgu.

10) Mózg umysłowo chorych waży przecięciowo mniej, niż mózg zdrowych. W pierwszych jednak okresach porażenia postępującego mózg waży stosunkowo więcej, dopiero później waga jego zmniejsza się.

Z. Messing.

PSICHOTERAPIJA 1910 r. Zeszyt 1 — 3.

A. WYRUBOW. K woprosu o leczenii niewroza triewogi.

Autor podaje analizę 6-iu przypadków nerwicy lękowej. Nową tę postać chorobową wyodrębnił pierwszy Freud, który za główne jej objawy uważa: drażliwość, zwłaszcza na podniety słuchowe, ogólny niepokój, dochodzący przy nasileniach do napadów lęku (Angst-anfälle), podczas których chory doznaje bicia serca, duszności, ogólnego drżenia, przypływu krwi do głowy, silnego pocenia się i przedewszystkiem ogromnego nieokreślonego lęku. Za przyczynę wywołującą Freud uważa niezaspokojenie uczucia płciowego, dlaczego nerwica lękowa najczęściej zjawia się u osób, używających „coitus interruptus“, u kobiet w okresie przekwitania, podczas długotrwałego narzeczeństwa, u wdów, u abstynentów etc. Przypuszcza on, że podrażnienia, idące od narządów płciowych, nie znajdujące ujścia normalnego, przechodzą na inne unerwienia i doprowadzają do podobnych objawów cielesnych, które zwykle towarzyszą stosunkom płciowym (bicie serca, przyśpieszony oddech i t. d.). We wszystkich przytoczonych przypadkach autor doszukał się podobnych czynników przyczynowych i po przeprowadzeniu psychoanalizy miał wyleczenie, wzg. wybitną poprawę.

O. FELCMAN. K woprosu o suszczności hipnoza.

Autor jest przeciwnikiem zbyt częstego i bezkrytycznego stosowania suggestji i hipnozy w chorobach nerwowych, gdyż te metody lecznicze osłabiają samokrytykę i pewność siebie oraz wyzyskują ciemnotę i nieświadomość ludzką. Drogą suggestji można usunąć objawy, ale nie usuwa się samej choroby. Celem leczenia powinno być właściwie usuwanie suggestyjności, która bywa źródłem wielu zaburzeń chorobowych. Hipnoza może być nieraz, zdaniem autora, szkodliwa, jak jest szkodliwy każdy narkotyk, który usposabia chorego do ciągłego jego zażywania. Długotrwałe stosowanie hipnozy wytwarza nieraz niepożądany stosunek psychiczny pomiędzy chorym a lekarzem, a mianowicie

stosunek niewolniczej zależności, co doprowadza częstokroć do nawrotów choroby tylko na skutek nieświadomego pożądania tegoż psychicznego wpływu. Tak więc hipnoza jest nieraz wprost szkodliwa i dlatego powinna być stosowana bardzo oględnie i przez czas krótki.

NETKACZEW. K psichopatołogji teatralnoj igry.

Autor podaje analizę psychologiczną kilku przypadków „tremy chorobowej“ u artystów (niem. Lampenfieber, franc. „le trac“), zaliczając ten stan nerwowy do chorobowych „fobji“. Stosując metodę Hartenberga, który dokładnie opisał tę psychonerwicę, i zalecając ostrożną gimnastykę psychiczną ze stopniowem przezwyciężaniem lęku scenicznego, — doprowadził chorych artystów do powrotu na scenę.

T. Jaroszyński.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA SEKCJI NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNEJ.

POSIEDZENIE D. 7 MAJA 1910 r.

Referaty na temat „histerji":

1) Sterling Wł. Istota histerji w oświetleniu nowoczesnych teorji psychologicznych.

2) Bychowski. Rozpoznanie różniczkowe histerji i pokrewnych cierpień organicznych.

3) Jaroszyński. Psychoanaliza i psychoterapja histerji.

I. WŁ. STERLING. Istota histerji w oświetleniu nowoczesnych teorji psychologicznych.

Zaznaczywszy na wstępie wielkie znaczenie badań nad histerją dla psychologji, zwłaszcza doniosłość badań nad histerycznem rozdwojeniem osobowości w sprawie uzasadnienia t. zw. stanów podświadomych, omówił prelegent pokrótce rozwój historyczny poglądów na histerję, jako na chorobę psychologiczną, począwszy od poglądów Briquet'a aż do badań szkoły Charcot'a w Salpêtrière. Pojmowanie histerji przez Charcot'a a następnie Moebius'a i innych, jako choroby, która może być wywołana przez wyobrażenia — znalazło swój krańcowy wyraz w badaniach t. zw. szkoły Nancy z Bernheim'em na czele, który wszystkie objawy histerji sprowadzał do wpływu suggestji. Najnowsza teorja suggestyjna Babińskiego w odróżnieniu od Bernheim'a uważa suggestyjność nie za cechę ogólnoludzką, lecz właściwą wyłącznie histerji: objaw histeryczny jest to taki, który można wywołać drogą suggestji i usunąć drogą wyperswadowania. Teorja ta grzeszy, zdaniem mówcy, zupełnie dowolnem apriorycznem ujęciem sprawy, nieścisłem określeniem suggestji i niedocenianiem wpływu wzruszeń w patogenezie objawów histerycznych. W dalszym ciągu omówiono badania doświadczalne Janet'a oraz naszkicowano to tło psychiczne, z którego według Janet'a wypływają zasadnicze piętna psychiczne histerji: rozszczepienie myślowe, zmienność nastroju, najszerzej pojęte roztargnienie, co wszystko razem uzależnione jest od

głównego objawu: zwężenia pola świadomości, powodującego rozszczepienie osobowości, które w zaczątkowej postaci stwierdzić można w każdym przypadku histerji. Powodem wszystkich tych objawów są według Janet'a wyobrażenia podświadome (idées fixes subconscientes), które, zdaniem mówcy, odpowiadają pojęciu zespołu (kompleksu) szkoły Freud'a. W omawianej następnie teorji Freud'a powstawanie objawów histerycznych uzależnione jest od niemożności odpowiedniej reakcji psychofizjologicznej na urazy wzruszeniowe, które nie zostają odreagowane, lecz stłumione, wyparte w sferę podświadomą i stamtąd drogą tak zw. „przeistoczenia" (konwersji) czyli przekształcenia się odpowiedniej sumy energji w objawy cielesne — wywołują objawy histerji. Zjawiska histerji w teorji tej pojęte są jako symbole stłumionych i wypartych w dziedzinę podświadomą przeżyć wzruszeniowych oraz pragnień nieurzeczywistnionych na równi z marzeniami sennemi, które — uważane tu za zjawiska pokrewne postaci histerji — są symbolami niespełnionych pragnień dnia. Drogami, prowadzącemi do stwierdzenia powyższych przypuszczeń, są metody katartyczna Breuer'a i psychosyntetyczna Bezzoli (hipnoza), psychoanalityczna Freud'a (nieprzymuszone kojarzenie) oraz wprowadzona przez Jung'a metoda eksperymentu kojarzeniowego. Ta ostatnia prowadzi między innemi do wykrycia, t. zw. kompleksów czyli wzruszeniowo zabarwionych zespołów wyobrażeniowych, które stanowią ośrodki krystalizacyjne naszych przeżyć i powodują bezpośrednio objawy histerji. Braki teorji tej, która prócz histerji obejmuje marzenia senne, objawy t. zw. psychopatologji życia codziennego i choroby umysłowe i która jest jednem z najśmielszych uogólnień psychologicznych ostatnich czasów, polegają na dowolności traktowania determinacji objawów przez symbole, na braku dowodów faktycznych istnienia mechanizmu wyparcia, a przedewszystkiem na przesadnem przecenianiu urazów płciowych okresu dzieciństwa, które mają być jedynym powodem wyżej wymienionych mechanizmów psychicznych.

Zaznaczywszy w końcu, że zarówno omówione tu szerzej najbardziej ważne ujęcia histerji, jak i inne zaznaczone pokrótce (Hellpach'a, Jelgersma'y, Sollier'a, Aschaffenburg'a, Schnyder'a, Crocqu'a) — przyczyniły się do wyjaśnienia mechanizmu powstawania wielu objawów histerji, podniósł mówca, że nie dają one dotychczas całości teorji zjawisk histerji w szerokiem naukowem pojęciu.

(Streścił mówca).

II. BYCHOWSKI. Rozpoznanie różniczkowe histerji i pokrewnych cierpień organicznych.

W rozpoznaniu różniczkowem między histerją a t. zw. organicznemi cierpieniami układu nerwowego należy się kierować zmianami czucia, odruchów i ruchów dowolnych. Zaburzeń czucia, których umiejscowienie właściwe by było tylko histerji, prawie wcale niema. Pewniejszy punkt oparcia różniczkowo-rozpoznawczy stanowią odruchy. Opisane przypadki braku normalnych odruchów ścięgnowych i skórnych w histerji należy

przyjąć z wielkiem zastrzeżeniem. Odnosi się to samo i do obecności w histerji t. zw. odruchów patologicznych (objaw stopowy, objaw Babińskiego i t. d.). Głównie też stanem odruchów należy się kierować przy odróżnianiu histerji od stwardnienia mózgu i rdzenia wieloogniskowego. Na zasadzie dokładnej znajomości stanu odruchów w każdym przypadku nietrudno też zwykle odróżnić histeryczne porażenia połowicze od t. zw. organicznych, jakkolwiek bywają przypadki połowiczego porażenia, gdzie na zasadzie li tylko obecnego stanu cierpienia istoty jego odrazu nie można poznać. W dziedzinie kurczów wielkie trudności dostarcza czasami sprawa odróżnienia histerji od padaczki. Objawy, które kiedyś uważano za miarodajne pod tym względem (brak oddziaływania źrenicy, utrata przytomności i t. p.) straciły swoją bezwzględną wartość różniczkowo-rozpoznawczą. Utworzona wskutek tego przez Charcot'a odrębna postać nozograficzna histeroepilepsji też jeszcze podlega dyskusji. Jedni wcale nie uznają jej istnienia, uważając takie przypadki tylko za przypadkowe połączenie histerji z padaczką, drudzy zaś twierdzą, że histerja i padaczka stanowią wogóle tylko różne ogniwa jednej i tej samej postaci nozograficznej. Brak więc odrębnych, tylko histerji właściwych objawów, i częste połączenie histerji z t. zw. cierpieniami organicznemi układu nerwowego nakazuje wielką ostrożność przy rozpoznawaniu histerji na zasadzie chwilowego tylko stanu rzeczy. I tu jak w wielu innych cierpieniach tylko uwzględnienie całego przebiegu choroby i dłuższa obserwacja mogą naprowadzić na właściwe rozpoznanie.

(Streścił mówca).

III. T. JAROSZYŃSKI. Psychoanaliza i psychoterapja histerji.

W budowie psychologicznej histerji można odróżnić kilka kondygnacji, niezbędnych do bliższego scharakteryzowania ze względu na wskazania lecznicze. Pierwsza z nich — to tło wrodzone — usposobienie dziedziczne. Druga—to dziedzina pasorzytów psychicznych, powstałych w psychice skutkiem niezupełnego przeżycia urazów psychicznych (idée fixe Janet'a, wzruszenie uwięźnięte Freud'a). Trzecia — to powstanie cechy sugestyjności wskutek osłabienia kontroli wyższych ośrodków psychicznych oraz wzmożonego automatyzmu (z powodu tkwiących w podświadomości idei urazowych). Wreszcie czwarta — to objawy ruchowe, czuciowe etc.

leczenie zapobiegawcze	tło = usposobienie neuropatyczne	teorja Freud'a
leczenie przyczynowe	uraz = pasorzyt psychiczny	teorja Janet'a
	suggestyjność	
leczenie objawowe	objawy ruchowe czuciowe etc.	teorja Babińskiego

Leczenie objawowe usuwa tylko skutki suggestyjności (porażenia, znieczulenia), a nie leczy samej histerji. Głębiej sięga leczenie psychoanalityczne i psychosyntetyczne, dążące do rozszczepienia samych idei urazowych: tą drogą, po doprowadzeniu leczenia do końca (po dokonanej dezynfekcji moralnej pasorzyta psychicznego, jak mówi Janet), można u chorej usunąć cechę suggestyjności, co jest równoznaczne z wyleczeniem histerji (leczenie przyczynowe). Wreszcie leczenie zapobiegawcze oddziaływać powinno na usposobienie neuropatyczne, aby zapobiedz nawrotom choroby. W myśl tego leczenie drogą hipnozy należy do leczenia objawowego.

Zarówno skuteczne jest leczenie histerji drogą wzruszeń t. zw. dodatnich, wpływających na psychikę chorej odwrotnie w stosunku do niszczącego i ujemnego wpływu, jaki wywierają na nią urazy; tu bowiem mamy do czynienia z zespoleniem, syntezowaniem, (leczenie t. zw. „cudowne", drogą uczucia religijnego, leczenie sekty christian science — drogą optymizmu, leczenie metodą Dubois i Sollier).

(Streścił mówca).

Dyskusja.

Kopczyński zarzuca Sterlingowi, że podniósłszy ujemne strony teorji histerji, podanej przez Babińskiego, nie podniósł jej stron dodatnich (zwężenie pojęcia histerji, rewizja krytyczna różnych objawów t. zw. histerycznych, wyodrębnienie z pojęcia histerji różnych stanów wzruszeniowych, wikłających histerję, lecz nie stanowiących jej treści i t. p.). Dalej K. podnosi, iż zwłaszcza wyłączyć należy z histerji wiele t. zw. nerwic ruchowych, przebiegających już to, jako drżenie rytmiczne, już to jako drżenie zamiarowe, które to cierpienia zupełnie nie poddają się suggestji, a stanowią wyraz oddziaływania ustroju na wzruszenie. — K. zaznacza też, iż niekiedy trudno w pierwszych dniach zwłaszcza odróżnić porażenie połowicze u młodych osobników w następstwie zatkania czopkiem tętnicy Sylwjusza, a to dla tego, że 1-o według jego kilku spostrzeżeń w tych razach powstawać mogą pewne zaburzenia psychiczne, lekki stan podniecenia wskutek przypuszczalnych nagłych zmian krążenia w obu półkulach mózgu, 2-o zwykle powstaje jednocześnie niemota, przypominająca histeryczną, 3-o szmer w sercu może być utajony, 4-o może być brak objawu Babińskiego wskutek zajęcia kory mózgowej, 5-o porażenie może symulować kurcz językowo-wargowy jednostronny. Jako osobliwość histerji w rasie żydowskiej K. podnosi połączenie jej z nadmierną wrażliwością, (łatwy płacz, krzyk, czkawka i t. p.).

Higier w zbiorowym referacie o histerji znalazł kilka spraw zasadniczych, nie poruszonych przez referentów. Stosunek histerji do zwyrodnienia, do neurastenji i do psychastenji nie był prawie wcale wspomniany. Przykłady, podane przez Bychowskiego, dałyby się raczej zastosować do neurastenji i hipochondrji. Licznych schematów zaburzeń czuciowych histerji, przytaczanych przez Charcot'a, Pitres'a, Gilles de la Tourette'a z Salpêtrière, nie można traktować jako wyłącznie suggestjonowane chorym lub jako źle rozpoznane organiczne cierpienia.

Nieruchomość źrenicy lub skaleczenie podczas napadu w histerji zawsze będziemy uważać jedynie za wyjątek z prawidła, nigdy zaś za prawidło. Nie wyjaśnili referenci tożsamości idei natrętnych i psychastenji, a wiadomo, że w pierwszych Dubois znakomite otrzymał wyniki swoją metodą djalektyczną, podczas gdy Oppenheim tą samą metodą w psychastenji żadnych nie widział rezultatów. Czy obowiązuje lekarza-eksperta dawna zasada Charcot'a: ibi hysteria, ubi stigmata, czy też nowe twierdzenie Nissla: sine hysteria stigmata vana? Czy piętna cielesne, czy charakter histeryczny rozstrzygają? Dlaczego w histerji i neurastenji trzymamy się dawnej klasyfikacji na histerję wrodzoną, nabytą, urazową etc., podczas gdy w gruźlicy płuc już nie robimy różnicy między wrodzoną, uleczalną, nieuleczalną, powstałą z przeziębienia, z uderzenia i t. p,? Dlaczego np. płonicę lub wiąd rdzenia rozpoznajemy śmiało, nie mając pewnych danych co do etjologji i wrót zakażenia, a dla histerji stawiamy inne żądania? Czy stosunek histerji do piętn jest taki, jak duru brzusznego do wysypki, gdzie rozpoznajemy często dur bez tego objawu?

Higier następnie rozpatruje teorję Freud'a, analizując składowe jej części: 1) wpływ wyobrażeń wzruszeniowych przy powstawaniu i znikaniu objawów, 2) wpływ odreagowywania, 3) wpływ snów i marzeń, 4) wpływ dziedziny podświadomej, zwłaszcza wpływ zwężenia pola świadomości i 5) wpływ czynnika płciowego. Wszystkie te czynniki zna medycyna oddawna i łatwo nawet objaśnić, dlaczego wszędzie i zawsze winiła właśnie zewnątrzpochodne (atmosferę, jedzenie, uraz, płciowe wybryki, abstynencję), zaniedbując wewnątrzpochodne. W szerokim też zakresie stosowała medycyna w histerji oddawna metody: lekceważenia, przestrachu, djalektyki, perswazji, reedukacji woli i izolacji.

Nawet teoretycznie miała psychoanaliza Freud'a poprzedniczki w teorji katartycznej Hippokrates'a, w „Sejunctionstheorie" Wernicke'go, w kompensacyjnej teorji Anton'a, w „Ideogenitättheorie" Gross'a i w teorji Janet'a o „idées fixes subconscientes". Co jest istotnie nowego w nader dowcipnej teorji Freuda, to: 1) przesadne przecenianie urazów płciowych wczesnego dzieciństwa, 2) mechanizm wyparcia i 3) objaśnienie wielu skojarzeń za pomocą symboliki. Zwolennicy Freuda, usuwając na plan drugi usposobienie neuropatyczne, liczą się wyłącznie z czynnikiem zewnątrzpochodnym, dzieląc bez uzasadnienia neuropsychozy w ten sposób, że neurastenja powstaje po samogwałcie, nerwica lękowa (Angstneurose) po coitus interruptus, nerwica przymusowa (Zwangsneurose) po urazie płciowym z następczem wyparciem i t. p.

Płciowość noworodków, zdaniem Higiera, jest niedowiedzioną fantazją, również jak wyparcie jest bardzo hypotetyczne. Jeżeli jest dopuszczalna wiara w to, że uraz wzruszeniowy nieodreagowany zostaje stłumiony i wyparty w dziedzinę podświadomą, to już zupełnie kuleć musi logika, jeżeli uwierzymy, że w tym mało znanym nam świecie duchów, wzruszenie to przekształca się w histeryczne objawy cielesne (wymioty, czkawkę, porażenie ręki). A już objaśnienia za pomocą symbolów stano-

wi coś, czego nie dowiedziono i nigdy się dowieść nie da: jest to mistyka, wynikająca z mylnego twierdzenia Freuda, że przy normalnem życiu płciowem nerwica jest niemożliwa. Symbolizm jest karykaturą naukowego dowodzenia i prowadzi do zgadywania snów. W nader dowcipnej i pomysłowej, wiele cech genialności posiadającej teorji psychoanalitycznej Freuda mamy jednak zamiast empirycznej psychologji naukowej jakiś mitologiczny surogat przejawów duchowych, jakąś metopsychologję, cofającą nas w czasy niby naukowych dowodzeń.

Na pytanie, zkąd się bierze specjalne pismo, poświęcone psychoanalizie seksualnej, zkąd dziesiątki zakładów psychoanalitycznych, zkąd setki zwolenników teorji, zkąd tysiące wyleczonych (lub wrzekomo wyleczonych), Higier odpowiada, że Freud leczy nie dzięki, a wbrew swej metodzie. Główną rolę odgrywają: 1) reklama, jaką sobie oryginalnością swoją metoda wytworzyła, 2) czas, jaki się poświęca przy tej metodzie choremu, a 3) przedewszystkiem zainteresowanie chorych.

(Streścił mówca).

Bornstein oponuje Higierowi, dowodząc, że teorji Freuda nie można zbyć powierzchowną krytyką. Choć sam nie jest bezwzględnym zwolennikiem Freudyzmu, a zwłaszcza ostatnich prac uczniów Freuda, to jednak sądzi, że niepodobna zamykać oczu na to, co jest w teorji Freuda nowego i wartościowego. Już Janet, wprawdzie w przeciwieństwie do dawniej panującej teorji Charcota, zwrócił uwagę na wzruszenia, jako na czynnik, grający wybitną rolę w powstawaniu objawów histerycznych oraz na sprawy podświadome, nazywa je jednak wciąż „idées fixes subconscientes". Freud czynnikowi uczuciowemu przypisał rolę najgłówniejszą, co jest jego pierwszorzędną i niewątpliwie trwałą zasługą. Przesadnem wydawać się może często owo szperanie za urazem o naturze seksualnej w dzieciństwie, ale mimo to drugim — i ważnym czynem Freuda, jest zwrócenie uwagi na podświadome życie płciowe u dzieci, dotąd bez wątpienia negowane lub zaniedbywane. Zresztą, poglądy Freuda co do ważności etjologicznej w powstawaniu histerji—urazów na tle seksualnem w dzieciństwie uległy pewnej zmianie w ostatnich czasach. W pracy swojej z r. 1906 „Meine Ansichten über die Rolle der Sexualität in der Aetiologie der Neurosen" (Loewenfeld'a Sexualleben u. Nervenleiden) twierdzi Freud, że nie uważa już obecnie, jak pierwotnie sądził, przeżycia płciowego w dzieciństwie za przyczynę choroby; sądzi jedynie, że przez nie płciowość osobnika otrzymuje pewien kierunek; na tle wspomnień z dzieciństwa powstają fantazje, które już bezpośrednio przetwarzają się w objawy. Na tę zmianę w poglądach Freuda nie zwrócił uwagi kol. Sterling. Dalej nowa jest zupełnie metoda psychoanalityczna i co do tego również twierdzić nie można, że „wszystko to już było", jak to czyni Higier. Metoda ta ma niewątpliwie swoje wady, jak to wykazali Aschaffenburg, Isserlin i inni, i jak to przedstawił nam dzisiaj w doskonałym referacie Sterling. I może istotnie teorji Freuda to przedewszystkiem zarzucić można, że opiera się ona na tej metodzie, a raczej że słuszność lub niesłuszność teorji zależy od tego, czy ostanie się owa metoda psychoanalityczna.

Aliści rację mają zwolennicy Freuda, że tylko ci mogą coś o tej metodzie powiedzieć, co ją sami przerabiali.

Bądź co bądź teorja Freuda wniosła dużo nowego i zapładniającego, i w każdym razie za kilkanaście lat zmudnej pracy nad problematem tak ważnym, jak istota histerji, należy się Freudowi conajmniej poważna i sumienna krytyka.

(Streścił mówca).

Biro podnosi kwestję potrzeby wyodrębnienia pewnych objawów chorobowych, niesłusznie wtłaczanych do histerji. Za jedną z form, niesłusznie zaliczanych w podręcznikach do histerji, uważa B. zbiór objawów, towarzyszących u kobiet okresowi przekwitu. Histerję charakteryzuje zmienność objawów, łatwe powstawanie, ustępowanie na drodze suggestji. Objawy okresu przekwitu u kobiet, jako to napady czerwienienia z uczuciem gorąca i pocenia, są stałe, nie ustępują czas pewien, nie mogą powstać i zniknąć pod wpływem suggestji. Im mogą towarzyszyć niektóre objawy nerwicowe, a nawet psychiczne wtórnie, jako odczyn układu nerwowego na daną sprawę i te mogą tak zagmatwać obraz, żeśmy skorzy widzieć je na pierwszym planie i cały obraz dlatego zaliczać do histerji. Jednak podstawowe, bo stałe są objawy naczynio-ruchowe i odżywcze; objawy te znajdują się chyba w związku ze zmianami w gruczołach (jajnikach).

Sekretarz St. Kopczyński.

POSIEDZENIE D. 21 MAJA 1910 R.

1) Pechkranc. Przypadek moczówki prostej u osobnika z niedorozwojem całego ciała i narządów płciowych.

2) Kopczyński St. Ostre wodogłowie wewnętrzne w przypadku t. zw. czaszki wysokiej po trepanacji paljatywnej.

3) Bychowski i Wulffson. Przypadek akromegalji.

4) Bornstein. Przypadek t. zw. somatopsychozy Wernicke'go.

5) Messing. Przypadek wągrowego zajęcia opon mózgowo-rdzeniowych.

6) Krauze. Przypadek dystorsji urazowej kręgosłupa w części lędźwiowej.

7) Jaroszyński. Przypadek t. zw. „nerwicy wzruszeniowej“ (névrose émotive).

8) Landau A. Przypadek zapalenia tętnic zacieśniającego (endarteriitis obliterans).

I. PECHKRANC przedstawił przypadek moczówki prostej u osobnika z niedorozwojem całego ciała i narządów płciowych.

Chory lat 17 ze względu na wzrost (133 ctm.) i wagę (30 kilogr.) wygląda zaledwie na 10—11 lat. Narządy płciowe rozmiarami odpowia-

dają wielkości mniej więcej lat 7—8. Łono i pachy zupełnie pozbawione owłosienia. Od szeregu lat chory dotknięty jest moczówką prostą (diabetes insipidus): dobowa ilość moczu wynosi 4—5 litrów; ciężar wł. nie przekracza 1002—1003. Mocz nie zawiera ani białka, ani cukru. Zachowanie się chorego przy zmniejszeniu dowozu płynów, niezmienność stężenia moczu przy tem ograniczeniu dowozu, jak również przy wzmożonem dowozie białka i chlorków, dowodzi, że mamy tu do czynienia z prawdziwą moczówką prostą, nie zaś z pierwotnie wzmożonem pragnieniem i wielomoczem wtórnym. W ostatnich tygodniach dzięki leczeniu, polegającemu głównie na stopniowem ograniczaniu dowozu wody oraz wstrzykiwaniach podskórnych azotanu strychniny, udało się zmniejszyć ilość moczu prawie do 2 litrów, przyczem ciężar wł. pozostał na dawnym poziomie (1002—1003). Chory oddawna dotknięty jest typową migreną. Pośród innych objawów stwierdzono u chorego li tylko wybitne upośledzenie czynności gruczołów potowych.

Obydwa główne zaburzenia, t. j. zahamowanie wzrostu i moczówka, wystąpiły u chorego w następstwie duru brzusznego, poprzedzonego odrą, 9 lat temu, a więc w 7—8-ym roku życia. Przedtem rozwijał się zupełnie prawidłowo. Pochodzi ze zdrowej rodziny. Przymiot dziedziczny można wyłączyć. Odczyn Wasserman'a wypadł ujemnie.

Radjografja nie wykazała powiększenia siodła tureckiego.

Biorąc pod uwagę własne dawniejsze spostrzeżenia, jak również dane z piśmiennictwa, mówca dowodzi, że zarówno niedorozwój całego ustroju, jak również narządów płciowych zależne są od zmienionej czynności przysadki mózgowej. Do tegoż źródła odnieść należy również moczówkę i prawdopodobnie także migrenę; zmieniona czynność przysadki jest prawdopodobnie wyrazem zmian anatomicznych, powstałych w niej pod wpływem zakażenia durowego, które, jak wiadomo, nierzadko powoduje zmiany w narządach gruczołowych wogóle, a w przysadce w szczególności.

Przedstawiony zespół, na który składa się niedorozwój całego ustroju, niedorozwój dziedziny płciowej oraz moczówka prosta (do czego możnaby dodać także typową migrenę), nigdzie, o ile się zdaje, dotychczas nie był opisany. Przynajmniej w dostępnem mu piśmiennictwie mówca nigdzie o nim nie znalazł wzmianki.

(Streścił mówca).

W dyskusji Higier zaznacza, iż w danym przypadku nie podjąłby się ustalenia związku, między przysadką a narządami płciowymi i twierdzenia stanowczego, co jest w tej sprawie pierwotne, a co wtórne.

Zgadza się uznać za zależny od choroby przysadki zespół wymieniony przez mówcę, t. j. infantylizm, niedorozwój narządów płciowych i moczówkę prostą. Nie chętnieby jednak przyłączył do tego zbioru objawów migreny napadowej, którą wspomina też Frankl-Hochwarth w swojej monografji. Stawiono wprawdzie przed laty hypotezę, tłomaczącą wszelkie migreny okresowem nabrzmiewaniem przysadki, ale dowo-

dów jej słuszności nie dostarczono po za bólami głowy w ciąży, zależnemi w części od mocznicy, a w części istotnie od obrzmienia przysadki.

Kopczyński St. zaznacza, iż osobniki, dotknięte jednoczesnym niedorozwojem kilku gruczołów o wydzielinie wewnętrznej do rzadkości nie należą. K. powołuje się na własny przypadek infantylizmu śluzoobrzękowego, przedstawiony w Listopadzie w r. z. w sekcji (cierpienie przysadki i gruczołu tarczowego), a pozatem powołuje się na własny drugi przypadek, dotyczący chłopca 13 letniego o wyglądzie chłopca 7 letniego z otłuszczeniem ogólnem, z niedorozwojem narządów płciowych i z moczówką prostą (6 litrów moczu na dobę, c. w. 1002). Psychika tego chłopca była prawidłowa. Rentgenogram wykazał wyżłobienie siodła tureckiego w stopniu nieznacznym.

Flatau podnosi, iż są dwie kategorje chorych z niedorozwojem narządów płciowych i przysadki: jedna to osobniki bardzo tłuste, druga bardzo chude. Co do wiązania migreny z cierpieniami przysadki, to teorja ta niema żadnych podstaw.

Bychowski zwraca uwagę, że rentgenogramy siodła tureckiego nie zawsze jednakowo się przedstawiają, że czasami otrzymuje się obrazy, przy których wejście do siodła tureckiego jest niby zupełnie zamknięte, co zależy od zrośnięcia wyrostka pochyłego (proc. clinoid.) przedniego ze średnim i że nawet mimo dużych nowotworów przysadki ogólne zarysy siodła tureckiego mogą być zupełnie dobrze zachowane, mianowicie tam, gdzie guz rośnie więcej w kierunku z góry na dół. W takich przypadkach objawy ucisku na skrzyżowanie nerwów wzrokowych mogą wcale nie wystąpić, albo bardzo późno. Co zaś się tyczy stosunku przysadki do moczówki Bych. sądzi, że tu odgrywają rolę nietylko zmienione warunki biochemiczne, lecz czasami czysto mechaniczne.

Tak B. tłomaczy sobie niektóre spostrzegane przypadki przejściowego cukromoczu podczas ciąży, gdzie wybitnie powiększona podczas ciąży przysadka uciskiem swoim na podstawę mózgu, zwłaszcza na lejek może wywołać cukromocz. B. przypomina spostrzeżenie wiedeńskiego oftalmologa Reussa, gdzie u kobiety podczas 3-ch ciąż występowała hemianopsja skroniowa obustronna, prawdopodobnie wskutek wybitnego wtedy powiększenia przysadki i ucisku jej na skrzyżowanie nerwów wzrokowych.

Pechkranz, w odpowiedzi na uwagi mówców, zaznacza, że z prawdziwem zadowoleniem usłyszał od kolegów, że wszyscy zgadzają się na jego pogląd, dotyczący patogenezy moczówki w danym przypadku. Jeżeli niektórzy z kolegów spostrzegali podobny zespół, to okoliczność ta tembardziej dowodzi jego ważności.

Higierowi Pechkranc odpowiada, że hypoteza, uzależniająca powstawanie migreny w niektórych przypadkach od wahań w ukrwieniu przysadki, bynajmniej nie poszła w zapomnienie, gdyż nie dalej, jak w b. roku, nanowo usiłuje ją uzasadnić Plavec. B. łatwo można sobie przedstawić, że wahania w ukrwieniu możliwe są także w narządzie, uległym do pewnego stopnia zmianom zwyradniającym. Zresztą Pechkranc zaznacza, że na ten objaw bynajmniej nie kładł nacisku, raczej mówił o nim tylko mimochodem.

II. KOPCZYŃSKI ST. przedstawia przypadek ostrego wodogłowia wewnętrznego u osobnika z tak zwan. ostrogłowiem (oxycephalia, Hoch — Turmschädel) po trepanacji paljatywnej.

W. K. lat 45, pochodzi z rodziny zdrowej, z chorób tylko w dzieciństwie przechodziła odrę. Przed 1½ rokiem uległa stłuczeniu głowy bez utraty przytomności. Przymiot zaprzecza. Zachorowała bez przyczyny niemal nagle 6 tygodni temu; dostała silnych bólów głowy, nudności, wymiotów. Stopniowo zaczął jej wzrok nieco słabnąć. W ciężkim stanie została przywieziona do szpitala S-go Ducha 5 maja r. b. Przedmiotowo: P.54, ciepłota normalna. Chora co chwila wymiotuje. Narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka mała, wysoka, stożkowata, twarz jakby ścięta, oczodoły wysokie, płaskie, gałki oczne bardzo wystają z oczodołów. Zez rozbieżny. Bolesność przy opukiwaniu rozlana. Siła ruchowa, czucie, odruchy bez zmian.





Chora rachuje palce z odległości kilkunastu kroków. Powonienie zniesione. Słyszy dobrze. Na dnie oka obustronna tarcza zastoinowa (Endelman). Przy przekłuciu lędźwiowem (Kryński) z trudnością otrzymano kilka centymetrów przezroczystego płynu. Leukocytoza umiarkowana (Jaroszyński). Po dwóch dniach chora nagle przestała zupełnie widzieć. Wystąpiły zaburzenia psychiczne (brak zupełny zdolności orjentowania się, omamy głównie wzrokowe, częściowo słuchowe). 6-go dnia pobytu w szpitalu (11 Maja), dokonano trepanacji paljatywnej (Borzymowski). Wycięto w okolicy ciemieniowo-potylicowej prawej płat skórno-kostny średnicy 8 ctm. Po podniesieniu płatu kostnego znaleziono mocno napiętą oponę twardą, słabo tętniącą. Nadcięcie opony twardej końcem noża nie wykazało obecności pod nią płynu. Płat kostno-skórny położono z powrotem i przyszyto. Na drugi dzień po operaci (12 Maja) stwierdzono opryszczki (herpes) na lewej wardze, znieczulenie niemal zupełne w obrębie lewego nerwu trójdzielnego. Chora przestała skarżyć się na bóle głowy, wymiotować. Tętno 94. Zaburzenia psychiczne trwały ogółem tydzień do 14 maja. W 10

dni po operacji stwierdzono na dnie lewego oka nieco wybroczyn krwawych, zanik nerwów ocznych w następstwie zastoiny (Endelman).

20 maja (przeddzień demonstracji) wypuszczono 20 ctm. sz. płynu mózgowo-rdzeniowego za pomocą przekłucia lędźwiowego (między 12 kręgiem grzbietowym a 1 lędźwiowym, poniżej płynu nie można było otrzymać). Mówca w danym przypadku podnosi specjalny kształt czaszki, który świadczy o prawdopodobnem przebytem już wodogłowiu w dzieciństwie lub życiu płodowem i o wtórnem przedwczesnem zrośnięciu się szwów. Wszystkie te warunki, jak wiadomo, sprzyjają powstawaniu zaniku nerwów wzrokowych, stąd poważna odsetka wśród ślepych od urodzenia lub dzieciństwa, czaszek wysokich (oxycephalia). Rentgenogram (Drozdowicz) czaszki chorej wykazał swobodne zatoki czołowe, sitowe i klinowe. Dalej K. podnosi ważność trepanacji paljatywnej jako środka zmniejszającego ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Z wyjątkiem ślepoty wszystkie inne objawy, świadczące o wzmożonem ciśnieniu, ustąpiły *). Dalej K. zaznacza występowanie psychoz o charakterze obłędu omamowego w następstwie nagłej utraty wzroku wskutek czy to wstrząsu psychicznego, czy też podrażnień obrzękniętych zakończeń nerwu wzrokowego.

(Streścił mówca).

W dyskusji S t e r l i n g zaznacza: Nie jest ścisłe kwalifikowanie przedstawionego przypadku jako wodogłowia wewnętrznego ostrego, gdyż i tutaj, jak i w większości tego rodzaju przypadków, mamy najprawdopodobniej do czynienia tylko z obostrzeniem tlącej się od dzieciństwa sprawy zapalnej. Nie kształt czaszki powoduje wodogłowie, lecz odwrotnie: zebrany płyn zapalny, uciskając w kierunku najmniejszego oporu (niezarośnięte ciemiączko wielkie), powoduje owo charakterystyczne wydłużenie się czaszki. Zaburzenia psychiczne w przebiegu wodogłowia nie należą do rzadkości: w przypadku przedstawionym interesujący jest związek zaburzeń psychicznych z wystąpieniem ślepoty, która istotnie, jak to spostrzegał S., w jednym przypadku, zdaje się czasem odgrywać ważną rolę przy ostatecznym wybuchu zaburzeń psychicznych. W sprawie krwotoków na dnie oka, które w przebiegu wodogłowia należą do rzadkości, przypomina S., że w przedstawionym w roku ubiegłym wspólnie z F l a t a u e m przypadku t. zw. czaszki wysokiej (Turmschädel) z wodogłowiem wewnętrznem — stwierdzono krwotoki na siatkówce, zupełnie przypominające kształtem i zabarwieniem obraz wziernikowy, spostrzegany w chorobie T a y - S a c h s'a.

---

*) Przyp. podczas korekty. Chora na drugi dzień po demonstracji (22 maja) zaczęła nieco widzieć na prawe oko i stopniowo wzrok jej się poprawiał. 23 maja dokonano bezskutecznie kilka nakłuć w kierunku komór mózgowych pod podniesionym płatem skórno-kostnym. W odstępach tygodniowych dokonano kilka przekłuć lędźwiowych z wypuszczeniem około 10 ctm. sz. płynu mózgowo-rdzeniowego. 10 czerwca chora już czytała duże litery z odległości kilkunastu kroków, 20 czerwca czytała prawem okiem drobny druk. Obecnie (Listopad) stan chorej zupełnie pomyślny, stan oczu bez zmiany.

Flatau zapytuje o powstanie zaburzeń w obrębie nerwu trójdzielnego, o powstanie krwotoku na dnie oka po dokonanej operacji i zwraca się do okulistów z zapytaniem, czy istnieją specjalne zmiany na dnie oka, cechujące wodogłowie wewnętrzne. Kształt czaszki przemawia za wodogłowiem i przeciw nowotworowi, lecz nie bezwzględnie. Przekłócie lędźwiowe pomiędzy 12 kręgem grzbietowym a 1 lędźwiowym uważa za niebezpieczne.

Higier sądzi, że mamy tu do czynienia z przebytem w dzieciństwie zapaleniem opon, obecnie obostrzonem. Zanik nn. wzrokowych należy uważać za pozostałość z dawnych czasów, która mogła dać małe lub żadne upośledzenie siły widzenia. Zapalenie n. wzrokowego jest sprawą świeżą. Wybroczyny krwawe mogły być już przed trepanacją. Co się tyczy znieczulenia gałązki n. trójdzielnego, po trepanacji paljatywnej powstałego, to tłomaczyć się ono daje trojako: 1) albo istniało ono już przed rękoczynem, ale nie badano czucia twarzy ostatnie kilka dni przed operacją; 2) albo przy trepanacji zostały uszkodzone włókna. w korze, odpowiające zakończeniu mózgowemu torów czuciowych dla twarzy, co by się zgadzało ze skrzyżowanem umiejscowieniem znieczulenia; 3) albo też porażenie to jest bezpośrednim skutkiem sztucznie zmniejszonego ciśnienia, analogicznie do często spotykanego porażenia n. odwodzącego lub okoruchowego po nakłóciu lędźwiowem.

Endelman opisuje obraz tarczy przed operacją i w dniu demonstracji chorej, lecz wytłomaczyć sobie tego obrazu nie może. Krwotoki na dnie oka nie przemawiają przeciw zapaleniu opon komorowych.

Kamocki uważa, że w zapaleniu opon surowiczem zwykle krwotoków na dnie oka nie spotykamy, aczkolwiek sam widział przypadki tego cierpienia z licznemi wybroczynami na dnie oka. Stosunek ostrości widzenia do zmian na dnie oka może być rozmaity.

Kopczyński odpowiada, że uważa, również jak Sterling, wodogłowie za pierwotne, a zmieniony kształt czaszki za objaw wtórny, podnosi ostry przebieg przypadku (4 tygodnie od początku choroby), niemal nagłe zaniewidzenie; uważa, iż wskazane tu jest nakłócie komór mózgowych.

III. BYCHOWSKI przedstawił przypadek akromegalji, dotyczący 52 letniej kobiety, u której jeszcze przed 16—18 laty zaczęły się powiększać dłonie, stopy, nos, wargi i t. p. Z biegiem czasu rozwinęła się wybitna akromegalja. Chora przed kilkoma tygodniami zauważyła, że widzi źle, a okulista (dr. Wulfson), do którego się zwróciła, znalazł zanik nerwów wzrokowych, siłę widzenia w pr. oku 5/20, w lew. 4/50. Pola widzenia są bardzo zwężone, ale pozostały jeszcze wyraźne ślady hemianopsji skroniowej obustronnej. Rentgenogram podstawy czaszki (kol. Judt) pokazuje wybitne (2 — 2 i pół razy) rozszerzenie siodła tureckiego z zachowaniem jednakże jego zwykłych zarysów. W przypadku niniejszym zasługuje na uwagę ta okoliczność, iż chora, która rodziła 9 razy, odbyła ostatni poród przed 14 laty (kiedy objawy akromegalji stanowczo już były), 9 lat temu poroniła, do zeszłego roku miesiączkowała prawidłowo

co 4 tygodnie. Pod tym względem chora ta przedstawia rzadki, teoretycznie bardzo ciekawy wyjątek, w akromegalji bowiem wczesne ustanie miesiączki stanowi objaw prawie stały, co dało wielu autorom powód do wypowiedzenia przypuszczenia, iż wskutek wczesnego zaprzestania miesiączkowania (co świadczy o zaburzeniach w czynnościach jajników wzgl. ich zaniku) powiększa się zastępczo przysadka mózgowa. Bychowski sądzi, iż chorą należy poddać operacji usunięcia powiększonej przysadki, a to ze względu na to: 1-o że chora znajduje się na progu ślepoty, 2-o że sprawa akromegaliczna, trwając już tyle lat, nie spowodowała ogólnego charłactwa, co przemawia za dobrotliwą naturą zachodzącej tu sprawy nowotworowej w przysadce, 3-cio iż operacje takie niejednokrotnie już z dobrym wynikiem wykonywano.

W dyskusji Pechkranc uważa za błędny pogląd na powstawanie akromegali, o którym mówił Bychowski, a mianowicie, że primum movens w tej sprawie mają być zaburzenia w czynności, czy też zmiany wsteczne w narządach płciowych, które wtórnie wywołują powiększenie przysadki i zespół akromegaliczny.

Zmiany zanikowo-zwyradniające w narządach płciowych mogą wprawdzie w drodze związku histochemicznego wywołać przekrwienie lub przerost przysadki, ale niepodobna tą drogą wytłomaczyć sobie powstawania nowotworów przysadki, powodujących (nie zawsze) akromegalję.

Judt twierdzi, iż nierzadko napotkać można skostnienie wiązu między wyrostkami pochyłymi i zwężenie otworu górnego siodła. Wymiary siodła w takich przypadkach zmianom nie ulegają. Natomiast t. zw. małe siodło posiada wymiary zmniejszone parokrotnie. Jest to typ anatomopatologiczny odmienny i łatwo rozpoznawany. W klinicznem znaczeniu odgrywa on najprawdopodobniej rolę w jednej z odmian ilościowych przysadki.

W przypadku Flataua, u chłopca 15 letniego, siodło tureckie pod względem wymiarów przypomina typ dziecka 3 letniego.

Sterling nie podziela zdania mówców, jakoby akromegalja występowała tylko w późniejszym wieku i jakoby w każdym przypadku tej choroby istniały zaburzenia narządów płciowych. Wiele przypadków wczesnego gigantyzmu należy odnieść do akromegalji. S. spostrzegał przypadek akromegalji u kobiety, która rodziła po 50-ym roku. Klinicznie akromegalia jako cierpienie przysadki mózgowej stanowi przeciwstawienie typu „dystrophiae“.

Higier przy stawianiu wskazówek do operacji liczyłby się głównie z tem, że chorej grozi ślepota. Dobrotliwość guzów w akromegalji jest prawie prawidłem, gruczolaki i raki przysadki należą do wyjątków. Wypadnie dopiero ustalić, czy większosć pomyślnie operowanych nowotworów przysadki nie należała do torbieli około-przysadkowych. Przedwczesne ustanie miesiączki jest bardzo częstem, acz niestałem zjawiskiem w chorobach przysadki i nierzadkim objawem w sprawach mózgowych wogóle.

IV. M. BORNSTEIN przedstawił przypadek t. zw. somatopsychozy Wernicke'go.

Chora, lat 23, panna, od roku zdenerwowana z powodu przejść moralnych, 4 miesiące temu dostała nagle w nocy jakiegoś napadu, zaczęła krzyczeć, że coś się z nią stało i wtedy po raz pierwszy doznała uczucia, jak gdyby wszystko wewnątrz się rozluźniło, jakby znikło wszystko wewnątrz. Od tego czasu uczucie to trwa; jest przekonana, że niema nerwów wewnątrz, że nie może tchu złapać; jak oddycha, to nic nie czuje; nie lęka się, nie czuje ani żalu, ani radości; śmieje się, płacze, ale wewnątrz nie czuje ani radości, ani smutku. Nie czuje również głodu, nie ma uczucia sytości. Nie ma teraz ratunku dla niej, jest nieuleczalna, gdyby wcześniej się leczyła, można by było ją uratować, teraz zapóźno: nerwy są głęboko wciśnięte, jest jakiś ciężar na piersiach. Przez cały dzień nic nie może robić, nie może usiedzieć na miejscu, bo „to" jej siedzieć nie daje, ciągle musi chodzić po pokoju. Jest smutna, o niczem nie może myśleć, tylko o „tem", nic ją nie bawi, nic nie zajmuje. Często płacze, krzyczy, wyrywa sobie włosy z rozpaczy.

Takie skargi wypowiada chora sama; dodaje jeszcze, że onanizowała się przez długi czas.

Pochodziła z rodziny zdrowej, sama nigdy nie chorowała.

Przedmiotowo nic po za tem nie udaje się stwierdzić. Chora jest przystępna, rozmowna, o zupełnie zachowanej inteligencji, nastrój przeważnie przygnębiony, co chwilami wzmaga się i wtedy chora krzyczy, płacze; najczęściej jest spokojna, ale smutna i robi sobie wciąż wyrzuty, że dawniej się nie leczyła.

Badanie, po za żywymi odruchami ścięgnowymi i przyśpieszeniem tętna, nie daje żadnych wyników.

Jest to zupełnie typowy przypadek tego cierpienia, a raczej zespołu objawowego, który Wernicke ochrzcił mianem ograniczonej umiejscowionej somatopsychozy (circumscripte Somatopsychose), której żródło upatrywał w zaburzeniach t. zw. czuć ustrojowych. Na skutek czy bezczułości, czy nadczułości, czy też czuć opacznych w tej dziedzinie następuje zaburzenie w orjentacji co do rozmaitych poszczególnych części ciała (narządów trawiennych, oddechowych, moczowych i t. d.) lub całego ciała wogóle; chory traci świadomość swego „ja" cielesnego, następuje, zgodnie z terminologją Wernicke'go — zaburzenie w psychosensorycznem utożsamieniu (psychosensorische Identifikationsstörung) własnego ciała, występuje t. zw. somatopsychosa ograniczona, umiejscowiona lub ogólna, polegająca na urojeniach, dotyczących wyłącznie ciała. Jako reakcja na te zaburzenia somatopsychiczne, występują już wtórnie objawy z dziedziny „autopsychiki", t. j. obawa, smutek, rozpacz, bezradność w świecie zewnętrznym; urojeń wielkości lub prześladowczych w takich przypadkach nie bywa.

Wernicke i jego szkoła sprowadzają cały obraz kliniczny do zaburzeń w dziedzinie czuć ustrojowych. Wernicke oznaczał przez czucia ustrojowe te podniety, które pochodzą od naszego ciała, o ile stają się treścią naszej świadomości. W ostatnich czasach z powodu tych czuć

ustrojowych wczęła się żywa polemika między Edwardem Hirtem, wyznawcą szkoły Kraepelinowskiej, i O. Juliusburgerem, uczniem Wernickego.

Hirt zarzuca Juliusburgerowi, który opisał kilka podobnych przypadków, że do niepoznania rozszerzył pojęcie czuć ustrojowych w stosunku do tego, jak pojmował je Wernicke sam; twierdzi dalej, że większość tych zaburzeń, które Juliusburger u swoich chorych przypisuje zmianom w samatopsychice, t. j. w czuciach ustrojowych, da się sprowadzić ze stanowiska psychologicznego do zaburzeń w t. zw. uczuciu czynności, działalności (Tätigkeitsgefühl), że ono bywa w takich razach dotknięte pierwotnie, że przeto cała sprawa w podobnych przypadkach rozgrywa się pierwotnie w dziedzinie uczucia, zaś wtórnie dopiero występują objawy somatopsychiczne.

Juliusburger natomiast wychodzi z założenia, że czucia ustrojowe stanowią jakby pierwszą warstwę świadomości ludzkiej, która tworzy się dopiero przez połączenie tych czuć ustrojowych, płynących z własnego naszego ciała, z naszymi uczuciami i intelektem, że wszystko to razem składa się dopiero na to, co się nazywa świadomością własnego „ja". Z chwilą, kiedy jedna ze składowych części tej świadomości, t. j. czucia ustrojowe, ulega zaburzeniom, następuje niejako rozpad świadomości własnego „ja", rozszczepienie. Juliusburger utożsamia czucia ustrojowe z tem, co Stransky nazywa Thymopsyche (w przeciwieństwie do Noopsyche) i chce przez to dowieść Hirtowi, że w somatopsyche widzi również i czynnik uczuciowy, wzruszeniowy, bowiem każde czucie, a więc i czucie ustrojowe ma swój przydźwięk uczuciowy, związany z świadomością odbywających się czynności cielesnych. W czuciu samem lub postrzeżeniu widzi Juliusburger postrzeżenie samej reakcji, (Reactionswahrnehmung), natomiast odróżnia od tego samo uczucie czynności (Actionsgefühl) i za takie uważa „uczucie ustrojowe" (Organgefühl). Niedaleko więc odbiega od Hirta, pozostając na stanowisku zasadniczem, jakie zajmował w tej sprawie Wernicke.

Po za stroną psychologiczną istnieje jeszcze inna — czysto kliniczna. Mimo tak charakterystycznego zespołu objawów, jak u naszej chorej i chorych tego rodzaju wogóle, nie należy sądzić, że mamy tu do czynienia z jakąś odrębną postacią nozologiczną. I Wernicke, opisując somotopsychozy zaznacza, że zdarzają się te objawy w porażeniu postępującem i w otępieniu wczesnem. Przy dzisiejszym Kraepelinowskim, t. j. głównie klinicznym kierunku w psychjatrji należy postawić zawsze pytanie i starać się je rozstrzygnąć, do jakiej wyodrębnionej postaci klinicznej zaliczyć wypada dany jakiś przypadek z objawami somatopsychicznymi. Najczęściej oczywiście wchodzą tu w grę dwie choroby: psychoza manjakalno-depresyjna i otępienie wczesne. Hirt w myśl teoretycznego swego założenia o pierwotnem w takich razach zaburzeniu w dziedzinie uczucia, jak również na podstawie spostrzeżeń klinicznych (u chorych tego rodzaju albo w ich rodzinie widywał H. zupełnie wyraźne stany przygnębienia) — sądzi, że w ogromnej większości przypadki takie zaliczyć wypada do psy-

chozy manjakalno-depresyjnej, że objawy samotopsychiczne nie są niczem innem, jak wyrażeniem specjalnego rodzaju zahamowania.

Juliusburger natomiast broni swojej „Pseudomelancholii", jako czegoś odrębnego od zwykłego przygnębienia melancholijnego, głównie na zasadzie niewspółmierności między podmiotowem zahamowaniem chorych i brakiem oznak zahamowania przedmiotowego; zaś ze względu na to, że ta właśnie niewspółmierność stanowić ma cechę charakterystyczną otępienia wczesnego, wypowiada się ostatecznie raczej za zaliczeniem takich przypadków z objawami somatopsychicznymi do otępienia wczesnego, niż do psychozy manjakalno-depresyjnej.

Bornstein w danym przypadku nie widzi cech otępienia wczesnego i wstrzymuje się od rozpoznania ostatecznego. Widywał podobne objawy u paru chorych, które dawniej przechodziły typowe stany przygnębienia z zahamowaniem, jak również u psychasteników i w pierwszych okresach otępienia wczesnego.

(Streścił mówca).

Łapiński rozpoznaje w danym przypadku otępienie wczesne. Objawy somatopsychiczne nie są rzadkością. Spotykają się one często w pierwszych okresach otępienia wczesnego, górują wtedy w obrazie klinicznym. Ł. powstaje przeciwko wprowadzaniu nowej terminologji do klasyfikacji psychjatrycznej i tak już dość chaotycznej.

Bregman zwraca uwagę na wielkie podobieństwo, jakie zachodzi między przedstawionym przypadkiem i bezczułością całkowitą, którą opisał przed paru laty. W tej ostatniej nietylko skóra i błony śluzowe są bezczułe, ale i narządy wewnętrzne. Chora Bregmana nie doznawała ani sytości ani łaknienia, nie czuła potrzeby oddania moczu, ani stolca; spełniała te czynności dla tego tylko, że rozumiała, że to jest konieczne.

Chora, przedstawiona przez kol. Bornsteina, kładzie szczególny nacisk na bezczułość narządów wewnętrznych, ale zaznacza, że z początku skóra była także bezczuła. W obu przypadkach góruje nad obrazem klinicznym przygnębienie, które nie jest spowodowane niczem innem, jeno świadomością stępienia czucia. Bezczułość całkowita rozwija się na tle histerji, ale w niektórych przypadkach występuje okresowo, tak że i pod tym względem zbliża się do psychoz depresyjnych.

Łuniewski zaznacza, że brak przedmiotowo stwierdzonego zahamowania przemawia raczej za otępieniem wczesnem.

A. Rosenthal miał sposobność widzieć tęż chorą przed kilku tygodniami, gdy była podniecona i z rozpaczy w kilku miejscach na powierzchni ciała zraniła się ostrem narzędziem. Stosunek t. zw. somatopsychy do zboczeń umysłowych niedawno szczegółowo opisany został przez Stefana Rosentala w rozprawie „o melancholii" oraz w streszczeniu własnem w Medycynie za r. 1909.

Co do danego przypadku, to zmienność w obrazie chorobowym oraz stwierdzone znieczulenie skóry nasuwają przypuszczenie, iż należy on do grupy psychoz histerycznych.

Sterling zaznacza. iż pod względem psychologicznym nie jest rze-

czą wyjaśnioną, czy pierwotne zaburzenia czuć ustrojowych wywołują odpowiednią reakcję wzruszeniową, czy też odwrotnie; możliwe jest współrzędne i samodzielne występowanie obu tych kategorji zjawisk. W przedstawionym przypadku brak jest owej charakterystycznej obawy, na którą kładzie nacisk Wernicke. Pod względem klinicznym niepodobna jest mówić o jakiejś jednej somatopsychozie, ale raczej o całym szeregu rozmaitych somatopsychoz, jako obniżeniu, lub wzmożeniu czuć ustrojowych— posiadających najrozmaitsze podłoża, bądź organiczne, bądź czynnościowe. Najbardziej wybitnym typem somatopsychozy na tle organicznem jest to opisane przez Pick'a w t. zw. „organicznym starczym zaniku kory mózgowej" zaburzenia w orjentowaniu w własnem ciele; zupełnie analogiczne zjawiska opisane zostały przez Janet'a na tle histerji. Autonomiczne stanowisko kliniczne somatopsychozy Wernicke'go wydaje się rzeczą możliwą. Z szeregu somatopsychoz depresyjnych na uwagę zasługuje typ kliniczny, którego jeden przypadek S. spostrzegał kilka lat temu, gdzie mianowicie prócz objawów przygnębienia, zahamowania i dezorjentacji somatopsychicznej na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia plastycznego wyobrażenia: przypadki takie wyodrębnił później Juliusburger jako pseudomelancholję. Wogóle cała sprawa somatopsychoz sprowadza się do rozpatrywania oddawna dobrze znanych i rozmieszczonych w rozmaitych rubrykach nozologicznych objawów pod kątem widzenia bardzo oryginalnego, ale trudnego do zastosowania klinicznego poglądu psychjatrycznego Wernicke'go. Pragnąc być konsekwentnym, to uznając somatopsychozę, nie należałoby uznawać psychozy manjakalno-depresyjnej, otępienia wczesnego i t. d. Ale nawet z punktu widzenia Wernicke'go ani w przedstawionym przypadku, ani w innych tego rodzaju nie może być mowy ściśle o somatopsychozie. Tu uznać należy i autopsychozę.

W odpowiedzi Łuniewskiemu i Łapińskiemu Bornstein zaznacza, że obserwuje chorą codziennie od kilku tygodni i cech otępienia wczesnego nie spostrzegł. To, co się wydaje brakiem uczucia, jest niczem innem, jak ową, wspomnianą już bezradnością wobec własnego stanu; jest zresztą zgodne z tem, co chora sama o sobie mówi, że nie umie odczuwać ani smutku, ani wesołości. Po za tem B. przypomina, że bywają u chorej chwile bardzo silnego wzruszenia, kiedy krzyczy, płacze, drze na sobie wszystko z rozpaczy, że jest zgubiona, że dawniej się nie leczyła.

Bregmanowi odpowiada, że w jego przypadku stwierdzić można było bezczułość przedmiotowo, co zasadniczo różni go od danego przypadku i jemu podobnych.

Sterlingowi B. odpowiada, że wyodrębnianie zespołów objawowych z terminologją Wernicke'go nie znajduje się w żadnej sprzeczności z kwalifikowaniem klinicznem w myśl kierunku Kraepelin'owskiego. Sądzi, że im więcej uwagi zwracać się będzie na poszczególne objawy i na ich pochodzenie psychologiczne, tem większą z tego korzyść wyniesie kliniczny kierunek w psychjatrji.

V. MESSING przedstawił przypadek wągrowego zajęcia opon miękkich mózgowo-rdzeniowych.

59-letni stangret chorował około roku. Objawy były następujące: bóle głowy i bóle karku, nudności i wymioty, napady zawrotów głowy, szum w prawem uchu, osłabienie siły mięśniowej kończyn prawych, nieznaczne zaniki mięśni dłoni i stopy z prawej strony. Przy badaniu stwierdzono nierównomierność odruchów ścięgnowych i moszowych, osłabienie odruchów brzusznych. W ostatnich czasach nietrzymanie moczu i kału, utrata przytomności i odleżyny. Sekcja wykazała obecność pęcherzyków wągra pod oponą twardą rdzenia, między warstwami opony miękkiej, a również obecność ich pod oponą miękką na podstawie mózgu; opona w tej okolicy mocno zgrubiała; komory znacznie rozszerzone. Mikroskopowe badanie wykazało stan zapalny opon miękkich wzdłuż całego rdzenia, na podstawie mózgu i na wypukłości. Pod oponą pajęczynowatą rdzenia wzdłuż tylnej powierzchni tego ostatniego dużo pęcherzy wągra, z których większość obumarłe, tylko pęcherze, leżące wzdłuż szyjowej części rdzenia, miały wygląd świeższy. Wzdłuż przedniej powierzchni pnia mózgowego takież same tylko jeszcze świeższe pęcherze. Oprócz stanu zapalnego opon stwierdzono stan zapalny na obwodzie rdzenia i w słupach tylnych, a w części grzbietowej heterotopja istoty szarej.

Mówca omawia następnie symptomatologję danego cierpienia i zwraca szczególną uwagę na bóle głowy, zaczynające się od karku i na zawroty głowy, występujące nagle i niespodziewanie.

(Streścił mówca).

Skłodowski przytacza spostrzegany przez siebie przed laty blizko 20 przypadek wągra mózgu. Chory został przywieziony do szpitala Dzieciątka Jezus w stanie nawpół przytomnym z objawami padaczki korowej, zrazu jedno, a wkrótce potem dwustronnej. Przy badaniu znaleziono liczne guziki w powłokach zewnętrznych, z których jeden wycięty okazał się wągrem. Na tej podstawie rozpoznano wągra w okolicy ruchowej mózgu. Podczas operacji, dokonanej przez ś. p. D-ra Krajewskiego, natrafiono istotnie na 3, powierzchownie leżące, pęcherze wągrowe wspomnianej okolicy, które z łatwością usunięto. W kilkanaście godzin chory zmarł, a sekcja wykazała, że zarówno opony, jak substancja mózgowe były gęsto naszpikowane wągrami.

Pechkranc twierdzi, iż należy w podobnych razach badać, czy niema w krwi eozynofilji, co często bywa przy obecności w ustroju pasorzytów.

VI. KRAUZE przedstawił przypadek dystorsji urazowej kręgosłupa w części lędźwiowej.

Chory, lat 21, woźnica, wjeżdżając na wozie w podwórze przez nizką bardzo bramę, zmuszony był silnie nachylić się ku przodowi i wtedy poczuł bolesne bardzo uderzenie w krzyż i bezwładny wyciągnął się na wozie, nie straciwszy przytomności. Przywieziony do szpitala Staroz. dnia 3 marca wykazywał przy badaniu z kol. Rotstadtem objawy następujące:

bezwład wiotki wszystkich kończyn; odruchy ścięgnowe i skórne zniesione; wszystkie rodzaje czucia zupełnie zniesione na obu stopach na przedniej i tylnej powierzchni, na udach, w okolicy prącia i moszny znacznie zmniejszone; w okolicy 2-go i 3-go kręgu lędźwiowego zauważyć się daje zniekształcenie kręgosłupa, miejsce to b. bolesne na ucisk. Przez kilka dni następnych stan chorego się nie poprawia, gorączkuje, w okolicy kości krzyżowej zaczynają się tworzyć odleżyny, moczu sam nie oddaje. Rentgenogram wykazuje złamanie 2-go kręgu lędźwiowego.

Dnia 11 marca K. przystąpił do laminektomji w uśpieniu chloroformowem. Przy operacji okazało się, iż w mięśniach znajdują się odłamki wyrostków poprzecznych, które usunięto, że wyrostek ciernisty 2-go kręgu lędźwiowego odsunięty jest od niżej leżącego kręgu na szerokość palca, że wyrostki skośne 2-go kręgu lędźwiowego usunęły się ku górze i stoją na górnych brzegach wyrostków skośnych 3-go kręgu lędźwiowego (subluxatio). Odprowadzenie kręgów nie udało się. Wycięto więc łuki 2-go i 3-go kręgu oraz wyrostki skośne i w ten sposób obnażono rdzeń na kilka centymetrów długości. Twardej opony nie przecinano. Rany częściowo zaszyte. Po operacji stan chorego się nie poprawił, ruchy kończyn dolnych nie wracały, gorączkował, odleżyny się szerzyły i wreszcie chory zmarł 35 dni po operacji.

Przy sekcji okazało się między 2-im i 3-im kręgiem lędźwiowym rozluźnienie kręgosłupa z powodu przedarcia więzów, zmiażdżenie chrząstki międzykręgowej, od 2 i 3 kręgu lędźwiow. ze strony lewej odłamany kawałek trzonu kręgów, trzymający się na cienkiej podstawie. Na rdzeniu kręgowem w miejscu, odpowiadającem przestrzeni między 2-im i 3-im kręgiem, wklęśnięcie w postaci bruzdy przez całą szerokość rdzenia. Opona twarda cała, ogon koński przekrwiony.

B y c h o w s k i zapytuje, czy Kr. przed przystępowaniem do laminektomji nie zastanowił się nad nałożeniem przyrządu wyciągowego. W przypadku uszkodzenia kręgosłupa w obrębie 4 — 5 kręgów piersiowych, gdzie były wszystkie objawy poprzecznego uszkodzenia rdzenia, B. wspólnie z d-rem Raumem otrzymali za pomocą wyciągu bardzo dobre wyniki.

VII. JAROSZYŃSKI przedstawił p r z y p a d e k t. z. „n e r w i c y w z r u s z e n i o w e j" (n é v r o s e é m o t i v e).

Chory lat 50, dziedzicznie nie obarczony. Samogwałt od 8 r. życia, zaprzestał w 25 r. życia, poczem stosunki płciowe normalne. 2 i pół roku temu stracił znaczną sumę pieniędzy; gdy poszedł się o nie upomnieć wystrzelono w niego z rewolweru, nie trafiono jednak. W parę minut po wypadku poczuł palenie w członku, oraz podrażnienie płciowe tak silne, że począł się znowu onanizować (po 23 latach przerwy). Ciągłe wzwody członka trwały około pół roku, w ciągu którego musiał uciekać się do samogwałtu po 3—4 razy dziennie. Drugi objaw, który wystąpił zaraz po wypadku, polegał na głośnych wykrzykiwaniach (rodzaju czkawki), które trwały również około pół roku, poczem wykrzyki ustały, ale ciągłe ruchy

rytmiczne przepony i mięśni brzusznych trwają do obecnego czasu, nie opuszczając go ani na jedną chwilę.

Chory przyjęty został do szpitala św. Ducha na oddział d-ra Kopczyńskiego i wówczas badanie przedmiotowe nie stwierdziło żadnych zmian w narządach wewnętrznych ani w układzie nerwowym, poza rytmicznymi bezustannymi ruchami mięśni brzucha (przec. 180 razy na minutę). Ruchy tłoczni brzusznej zależą od kurczów przepony, tak że częstość oddechu w zupełności od nich zależy. Gdy chory stara sie je wstrzymać, wówczas doznaje jakby „uderzenia" do głowy oraz zaczynają się poruszać zlekka rytmicznie nogi (odwodzenie i przywodzenie), długo jednak tych ruchów (t. j. oddechu) wstrzymać nie może. — Psychika: apatja, przygnębienie, nieusprawiedliwiony lęk o dzieci, zmian inteligencji niema. Chorego próbowano hipnotyzować, jednak bezskutecznie.

Mówca wyłącza w danym przypadku histerję, gdyż dwa główne objawy u chorego (wzmożona wydzielniczość gruczołów płciowych oraz kurcze przepony wraz z wykrzykami, które zależą od jednoczesnych kurczów krtani przy zwężaniu się szpary głosowej) nie mają charakteru, właściwego dla histerji: nie są one nieświadomie symulowane, ani nie symbolizują jakiejkolwiek sprawy, ukrytej w podświadomości — przeciwnie są to objawy zupełnie pod względem treści i genezy świadome dla chorego; dalej, nie podlegają one wpływowi suggestji, co zwłaszcza jest widoczne dla objawu ze strony narządów płciowych. Fakt, że te objawy wystąpiły natychmiast po urazie (bez okresu t. zw. „méditation"), również przemawia przeciwko histerji. — Z drugiej strony oba te objawy dotykają dziedziny narządów, podległych wpływowi nie wyobrażeń (co jest zwykłe w histerji, w której wyobrażenie o braku jakiejkolwiek czynności, podległej woli, — wywołuje brak tej czynności), ale wzruszeń (emocji). Wzmożona wydzielniczość gruczołów płciowych jest tu analogiczna do wydzielania łez przy wzruszeniach, ruchy zaś tłoczni brzusznej (zwykle odbywające się automatycznie, nieświadomie u człowieka zdrowego) do biegunki nerwowej, która powstaje od wzmożonej działalności mięśni gładkich w jelitach (również zwykle nie podlegających woli). Są to zatem skutki utrwalenia patologicznego objawów, normalnie towarzyszących wzruszeniom (réaction émotionelle prolongée), które wskutek urazu przeszły w stan przewlekły. Ta właśnie cecha charakteryzuje nerwicę wzruszeniową — „névrose émotive", którą Babiński, a wraz z nim Dupré, Claude i Meige*), zaproponowali nazywać zmiany patologiczne w dziedzinie objawów, normalnie towarzyszących wzruszeniom (a więc w dziedzinie narządów naczynioruchowych, wydzielniczych, odruchowych oraz mięśni gładkich—nie podległych wpływowi woli)— w przeciwieństwie do histerji, która obejmuje dziedzinę, podległą woli'

*) Societé de Neurologie et Psychiatrie de Paris, 1909 — 10, Revue neurol. N-r 24, 1909 str. 1642.

więc dziedzinę ruchową, czuciową (w której zatem nieświadoma symulacja jest możliwa).

Nową tę postać chorobową z jednej strony należy oddzielić od histerji (w której suggestja odgrywa główną rolę), a z drugiej od nerwicy urazowej, w której na pierwszym planie są czynniki psychiczne oraz nieraz idea odszkodowania. Nerwica wzruszeniowa powstaje po wielkich urazach wzruszeniowych. Prace Néri'ego oraz Stierlin'a, którzy badali chorych podległych wielkim katastrofom (trzęsienie ziemi w Mesynie, wypadki kolejowe) dowodzą, że po wielkich wzruszeniach nie spostrzega się wcale objawów histeryczno-pitjatycznych (porażeń, napadów, znieczuleń), ale właśnie objawy, należące do nerwicy wzruszeniowej, jak drżenie ustawiczne, stałe przyspieszenie bicia serca, zaburzenia naczynioruchowe, jak dermografizm, wydzielnicze, jak pocenie się i t. d.

Powyższe dane pozwalają, zdaniem mówcy, na wyodrębnienie tej postaci chorobowej, dla której charakterystyczne jest przedłużenie w czasie albo spotęgowanie w sile reakcji fizjologicznej, normalnie towarzyszącej wyładowaniu się wzruszenia (emocji) w ustroju. W histerji wzruszenie też może odgrywać pewną rolę, ale nie bezpośrednio, jak w nerwicy wzruszeniowej, ale za pośrednictwem suggestji (która powstaje tu wskutek zwężenia pola świadomości przez tkwiące w podświadomości urazy wzruszeniowe) i dlatego objawy histeryczne są zarazem pitjatyczne t. j. wywołalne i usuwalne za pomocą suggestji, a objawy nerwicy wzruszeniowej wpływowi suggestji nie podlegają, gdyż również nie podlegają woli. Różnica ta da się zobrazować w następującym schemacie: (Patrz str. 114.)

Taki podział tych spraw czynnościowych tem więcej jest usprawiedliwiony, że przebieg kliniczny, rokowanie oraz leczenie jest w każdym przypadku inne.*)

(Streścił mówca).

Bornstein sądzi, że mamy tu do czynienia z histerją. Żaden z punktów różniczkowo-rozpoznawczych, wysuniętych przez Jaroszyńskiego, nie może się ostać przed krytyką. Ani powstanie tego objawu, ani jego długotrwałość nie mogą przemawiać przeciw rozpoznaniu histerji; ta okoliczność, że objaw ten nie poddaje się wpływowi suggestji może być tylko miarodajna dla zwolenników teorji Babińskiego. Bornstein sądzi, że przypadki tego rodzaju dlatego wyodrębniane są przez Babińskiego pod specjalną nazwą, że nie mieszczą się po prostu w ramach jego teorji, a raczej przeczą jej.

---

*) Przyp. podczas druku. Na propozycję D-ra S. Kopczyńskiego u chorego usunięto objaw kurczów przepony drogą silnego przypalenia powłok brzusznych Paquelin'em, zatem objaw ten ustąpił pod wpływem wzruszenia (nie zaś suggestji); fakt ten wskazuje na potrzebę specjalizowania leczenia w obu tych postaciach chorobowych.

Wzruszenie — wstrząs (Emotion—choc)

- działanie pośrednie przez suggestję: **h i s t e r j a** (objawy wywołalne i usuwalne przez suggestję = pitjatyzm).
  1) napady nerwowe
  2) przykurczenia
  3) porażenia
  4) znieczulenia

  } dziedzina, podległa wpływowi woli oraz suggestji.

- działanie bezpośrednie: **n e r w i c a w z r u s z e n i o w a** (objawy przedłużenia normalnej reakcji fizjologicznej na wzruszenie)
  1) zaburzenia odruchowe (wzmożenie odruchów ścięgnowych, drżenie ustawiczne)
  2) zaburz. wydzielnicze (płaczliwość, nadmierne pocenie się, nasieniotok i t. d.)
  3) zaburzen. naczynioruchowe (dermografizm, uczucie gorąca w głowie, rumienienie się etc.)
  4) skłonność do kurczów mięśni gładkich (kurcz przełyku, wzmożenie perystaltyki) oraz automatycznie działających (kurcz przepony, przyśpieszenie bicia serca)

  } objawy niepodległe wpływowi woli ani suggestji.

K o p c z y ń s k i podnosi konieczność wyodrębnienia z pojęcia histerji nerwic ruchowych, których podkład anatomiczny spoczywa wyłącznie w dziedzinie naczynio-ruchowej (nerw błędny i współczulny) i w dziedzinie podkorowej (zwoje szare). Sprawy takie przedewszystkiem powstają pod wpływem wstrząsów psychicznych i zwykle suggestji nie podlegają. K. powołuje się na własne przypadki drżenia, zbliżonego bardzo do drżenia zamiarowego, a nic wspólnego nie mającego ani z histerją, ani ze stwardnieniem wieloogniskowem. Pierwiastek wzruszeniowy może być dodatkiem do histerji, nie jest jednak nią samą.

F l a t a u uważa podobne objawy, jak u przedstawionego chorego, za histeryczne; często w tych razach suggestja nie zaraz oddziaływa, lecz wpływ swój z czasem wywiera i stany takie wywołuje i leczy. To sprawa korowa, nie podkorowa.

S t e r l i n g zaznacza, iż przedstawiony przypadek ani pod względem klinicznym, ani etjologicznym, ani psychologicznym nie posiada ani jednej cechy zasadniczej, któraby go różniła od histerji. Stwarzanie bez dostatecznych podstaw i potrzeby jednostek klinicznych w rodzaju „névrose émotive“ nie posuwa nauki naprzód i jest tylko konsekwencją faktu, że

wiele zjawisk natury istotnie histerycznej nie może pogodzić się z pojęciem pitjatyzmu.

Jaroszyński odpowiada oponentem, iż różnicowanie spraw czynnościowych jest wyrazem postępu badań nad psychologją tych cierpień i nie jest bynajmniej rzeczą zbędną. Histerja do ostatnich czasów była takim zbiorem najrozmaitszych objawów chorobowych, że wyodrębnienie z niej spraw, różniących się od niej pod względem psychologicznym i klinicznym, bez wątpienia, posuwa naprzód wyjaśnienie tego zagadkowego do dziś cierpienia. Objawy wzruszeniowe nie podlegają wpływowi suggestji i dlatego są trudniej uleczalne, niż histerja.

Czkawka, zdaniem mówcy, do histerji nie należy, jest raczej objawem wzruszeniowym (powstaje i znika pod wpływem strachu); kurcze przepony odbywają się automatycznie, więc sprawa ta należy do dziedziny, odbywającej się niezależnie od woli (analog. do trawienia, wydzielania gruczołów, działalności serca), więc nie podlegającej wpływowi suggestji. Histerja, przeciwnie, obejmuje objawy, zależne od woli, czyli możliwe do udawania (porażenia, przykurczenia, znieczulenia).

VIII. LANDAU ANASTAZY przedstawił przypadek zamykającego zapalenia tętnic (endoarteriitis obliterans). Sprawa dotyczy 40-letniego mężczyzny, który zawsze był zdrów, syfilisu nie przechodził, palił około 20 papierosów dziennie, wyskoku nie nadużywał. Początek choroby datuje się od 3 lat, kiedy chory, pracując przy budowie kolei żelaznej, uległ jednocześnie podwójnemu urazowi: 3-pudowy ciężar żelazny upadł mu na lewą łydkę i wskutek uderzenia uległ złamaniu prawy obojczyk. Po 3-miesięcznej wskutek złamania przerwie w pracy zaczęły przy dłuższem chodzeniu występować bóle w lewej łydce, które z biegiem czasu wzmagały się, tak że przed rokiem chory nie mógł przejść kilkudziesięciu kroków bez bólu w lewej łydce. W szpitalu w Ufie na przedniej i tylnej powierzchni dolnej połowy lewego podudzia położono 2 muszki i powstałe stąd rany ropiały i nie goiły się w przeciągu 3 miesięcy. Miesiąc temu pod lewą kostką wytworzyło się samoistnie owrzodzenie wielkości 6 groszy. Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono, iż objawy chorobowe ograniczone są wyłącznie do lewej kończyny dolnej. Jest ona en masse ścieńczała, zanikowi uległy zarówno zginacze, jak rozginacze. Zanik mięśni jest charakteru prostego z ilościowemi tylko zmianami elektrycznemi. Odruchy ścięgnowe są osłabione, skórne — zachowane Nerwy i mięśnie na ucisk niebolesne. Zmian czuciowych z wyjątkiem bardzo nieznacznego przytępienia czucia dotykowego i bólowego na końcach palców niema. Lewa stopa, a zwłaszcza palce jej mają zabarwienie sinawe, na dotyk są one zimne. Żadna z tętnic lewej kończyny dolnej, poczynając od stopowych aż do tętnicy udowej, nie tętni.

Próba Wassermana wypadła ujemnie; zaburzeń w innych obszarach naczyniowych nie wykryto: tętno na obu rękach jest jednakowe, zboczeń również nie przedstawia prawa tętnica udowa; ciśnienie, mierzone za pomocą przyrządu Riva-Rocci'ego, jest normalne.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę dla następujących wzglę-

dów: 1) zapalenie tętnic rozwinęło się u osobnika bez wyraźnych cech angiopatycznych, 2) za najważniejszy czynnik etjologiczny w danym razie uważać należy uraz, rzadko notowany przez innych autorów, 3) sprawa chorobowa pomimo 3-letniego trwania ograniczyła się do jednej kończyny, zajęła tam duże pnie naczyniowe (tętn. udowa), nie dotykając zupełnie drugiej kończyny i 4) towarzyszący zamknięciu światła tętniczego wybitny zanik mięśni całej kończyny.

(Streścił mówca).

Sterling przypomina przedstawiony w r. b. przez siebie przypadek, w którym również objawy zapalenia tętnicy wystąpiły po urazie i w którym również istniało przykurczenie dolnej kończyny (w stawie kolanowym).

Z TOWARZ. LEKARSKICH NIEMIECKICH.

F. KRAUSE na posiedzeniu Tow. Lek. Berlińskiego podzielił się ze słuchaczami przyczynkami do fizjologji mózgu ludzkiego, zdobytymi w czasie operacyj. Za pomocą bardzo słabego prądu przerywanego i łatwo wyjaławialnej elektrody jednobiegunowej udało mu się określić bliżej topografię ośrodków ruchowych. W przednim zakręcie środkowym oznaczył on 39 punktów, dających przy podrażnieniu rozmaite objawy ruchowe. Po wycięciu części kory, nie więcej jednak nad 15 $\times$ 25 ctm., występują zawsze ostre objawy upośledzenia pewnych czynności, lecz wkrótce zaburzenia te znikają samoistnie. O ile opona, unerwiana przez n. trójdzielny, jest bardzo wrażliwa, o tyle mózg jest zupełnie niewrażliwy. Przemijające zaburzenia czucia spostrzegano nawet przy zupełnem nieuszkodzeniu zakrętu czuciowego (gyrus centralis posterior). Operacje w bliskości zakrętu Broca — wbrew mniemaniu Marie — wywołują stałe, lecz szybko przemijające zaburzenia mowy. W 14 przypadkach padaczki Jakson'owskiej nastąpiło po operacji wyleczenie, pomimo że kości później zrosły się i płat kostny zrósł się z oponą. Rękoczyn ten już 20 lat temu zaproponowany był przez Horsley'a i poraz pierwszy później wykonany przez Bergmana.

(We Francji stosowali ten zabieg jeszcze przed Bergmanem a u nas kol. Raum u 3 moich chorych z padaczką Jacksona operował w r. 1894 — 1895, wprawdzie ani razu z dłuższą nad pół roku poprawą. Przypisek referenta.)

Wszystkie używane metody orjentowania się w okolicy zakrętu środkowego ruchowego przed operacją są zwodnicze, zarówno określenie

zakrętów, brózd i ich położenia anatomicznego na ogolonej czaszce jak na trepanowanej, o ile się nie usuwa dokładnie opony miękkiej. Jedyny pewny sposób jest zmniejszenie obrzęku pajęczynówki za pomocą nakłuć i drażnienie prądem o jak najmniejszem natężeniu i o ile można najkrócej. Kilka osób obserwuje twarz, kończynę górną i dolną. Jest wyraźna różnica między utkaniem komórek przedniego i tylnego zawoju. Ośrodki korowe wycina się do białej substancji mózgu.

SCHIFFER i ECKERT w Tow. Berlińskiem internistów i pedjatrów referowali o wpływie przekłucia lędźwiowego u dzieci w mocznicy, stanie padaczkowym i ciężkim krztuśćcu powikłanym drgawkami. Wypuszczenie 10 — 12 ctm. i następne oblewania w kąpieli działają czasem zbawiennie w bardzo ciężkich przypadkach. Ciekawe jest spostrzeżenie, że te same przekłucia w stanie ciężkich napadów eklamptycznych u dorosłych nie wywołują żadnego działania kojącego.

RIESEL wygłosił w Lipskiem Tow. Lekar. odczyt o spazmofilji i odżywianiu osesków. Autor się przekonał na 100 dzieciach, które badał codziennie na wzmożoną pobudliwość elektryczną, kurcz głośni, objawy Trousseau i Chvostek'a, że wspomniane objawy giną przy karmieniu piersią, natomiast często występują, jeżeli dzieci są karmione mlekiem koziem, krowiem lub ośłem. Czynnik pobudzający zawarty jest prawdopodobnie w serwatce wspomnianych gatunków mleka. U niektórych dzieci już w godzinę po spożyciu 100 gramów serwatki skonstatować się dały wszystkie rzeczone objawy, a w końcu stan podobny do eklampsji. Wszystko to znikało stopniowo w ciągu kilkunastu godzin. Jaki ze składników mleka posiada tak szkodliwe działanie, nie udało się stwierdzić. Nie jest to w każdym razie sama sól kuchenna, w którą obfituje serwatka.

LIEPMANN na posiedzeniu internistów i pedjatrów berlińskich przedstawił 5 chorych z zaburzeniami ruchowemi po porażeniu prawostronnem. We wszystkich istniała dyspraksja, t. j ruchy lewą ręką pomimo braku osłabienia lub bezładu nie odpowiadały ściśle wyobrażeniom ruchowym. Upośledzenie sprawności ruchowej jest zarówno w ruchach dowolnych jak naśladowczych (ruch grożenia, kiwania, pozdrawiania, chwytania, rozbierania). Dyspraksja lewostronna nie zawsze wiąże się z porażeniem prawej połowy ciała, aczkolwiek bywa tak najczęściej. Przypadki Liepmanna zdają się dowodzić, że: 1) wykonanie ruchu zgodnie z jego wyobrażeniem odbywa się niedokładnie przy udziale półkuli prawej; 2) że ta niedostateczność dotyczy wielu czynników, których współdziałanie jest konieczne dla wykonania ruchu zgodnie z zamiarem, a więc pojęcia czasu i przestrzeni, własnych wspomnień ruchowych i t. p.; 3) że dyrektywy ruchu, idące od półkuli lewej ku prawej, przechodzą przez spoidło wielkie; ztąd odpowiednio umiejscowione i rozległe ogniska w spoidle stają się przyczyną dyspraksji ręki lewej; 4) że ogniska, które w dostatecznej mierze przerywają w półkuli lewej włókna, idące od spoidła, albo niszczą ich punkty wyjścia w korze mózgowej, również stają się przyczyną dyspraksji kończyny lewej i porażenia koń-

czyny prawej naskutek uszkodzenia włókien rzutowych. Ztąd wynika, że tylko ogniska, leżące powyżej torebki wewnętrznej, powodują dyspraksję ręki lewej, czego dowód stanowi niemota, jako zjawisko, towarzyszące tym zaburzeniom. Ogniska, umiejscowione wewnątrz torebki wewnętrznej, w pniu mózgowym, w moście W a r o l a i w rdzeniu przedłużonym, nie mogą stać się przyczyną dyspraksji lewostronnej, ponieważ nie dotyczą włókien spoidła. Ze względów powyższych dyspraksja lewostronna, jako objaw spoidłowy, pod względem różniczkowym przemawia za ogniskiem, położonem powyżej torebki wewnętrznej; 5) że u mańkutów ogniska w półkuli prawej dają dyspraksję kończyny prawej; 6) że, jeżeli w przypadkach ognisk, położonych w półkuli lewej, dyspraksja nie stanowi najsilniejszego wyrazu apraksji pod względem ilościowym, to powinna ona dawać pochop do dokładnego badania objawów apraksji, zwłaszcza jeśli jednocześnie nie spostrzegamy ani bezwładu, ani bezładu.

LUDLOFF w s e k c j i l e k a r s k i e j ś l ą s k i e g o T o w. k u l t u r y o j c z y s t e j w e W r o c ł a w i u przedstawiał dziewczynę 12 letnią, na pozór zbyt dużą na swój wiek, z przypłaszczoną klatką piersiową, długiemi rękami i nogami oraz płaską stopą. Twarz mało inteligentna. Chód niepewny, niezgrabny. Gruczoł tarczowy niewyczuwalny. Pisze i wymawia litery niewyraźnie. Rozwój umysłowy znacznie niżej normy. Podmiotowo stwierdza się przy odruchach prawidłowych obniżenie napięcia nadmierne we wszystkich stawach, zupełnie przypominające kauczukowych akrobatów cyrkowych. Autor zalicza swój przypadek do „atoniczno-astatycznego typu porażenia dziecięcego", jak go scharakteryzował niedawno F ö r s t e r. Brak dotychczas autopsji, stwierdzającej zajęcie móżdżku lub zrazów czołowych.

H. HAENEL w D r e z d e ń s k i e m T o w. p r z y r o d n i c z o - l e k a r s k i e m omawia, przedstawiając odnośne przypadki, postać wiądu, różniącą się od klasycznych brakiem zwykłych objawów ruchowych, czuciowych i odruchowych, zależnych od zwyrodnienia pęczków tylnych, natomiast przeważaniem zespołu objawów, stojących w związku ze zwyrodnieniem w obrębie układu współczulnego: napady (crises), brak wrażliwości przy ucisku jąder, nadbrzusza, tchawicy, gałek ocznych, nieruchomość źrenic, osłabienie pęcherza, wzmożona potliwość. Na 105 przypadków wiądu znalazł 9 razy ten typ „wiądu współczulnego" (t a b e s s y m p a t h i c a).

EMBDEN w M o n a c h i j s k i e m T o w. L e k a r s. wygłosił odczyt „o p s y c h o n e u r o z a c h i i c h l e c z e n i u, z w ł a s z c z a o h i s t e r j i". Psychoanaliza F r e u d a stanowi według niego obusieczny miecz w terapji, wywlekając na wierzch głębokie, utajone i zapomniane urazy płciowe młodości, które często żadnej roli w etjologji cierpienia nie odgrywają. Przypadki cyklotymii czyli lekkiej formy obłędu manjakalno-depresyjnego leczy się często jako histerję, gdyż towarzyszą im często objawy histerycznej natury. Znakomite wyniki lecznicze D u b o i s'a, którego teorja stanowi zwykły banalny racjonalizm, polegają raczej na zwykłej suggestji, niż na wyładowaniu lub pouczaniu chorych (reedukacja woli

i uwagi). I Dubois i Freud leczą nie przez stosowanie swoich metod, lecz pomimo ich stosowania. Zastosowanie psychologji naukowej jest tu przedwczesne, gdyż dział ten medycyny znajduje się jeszcze w okresie sztuki, a nie nauki lekarskiej. Wszędzie w histerji—po urazie płciowym, po katastrofie kolejowej — mamy skutek wzmożonego wzruszenia. Tłomaczenie snów, marzeń o podkładzie wrzekomopłciowym stanowi u Freuda fantazję przesadną, do absurdu doprowadzoną, pierwowzór której znajdujemy w pracy lekarskiej Schernera z r. 1863. Wspomnienia z wieku dziecięcego stanowią materjał główny zwolenników Freuda, ale materjał zgoła bezwartościowy. Należy odradzać chorym leczenie w sanatorjach metodą Freuda. Dubois zawdzięcza dobre wyniki, zdaje się, głównie odosobnieniu, leczeniu tuczącemu, w każdym razie, więcej własnej swej osobie, jak swej metodzie.

H. Higier.

ZE ZJAZDU NEUROLOGÓW I PSYCHJATRÓW FRANCUSKICH W BRUKSELLI I W LIÈGE. 1—8 VII.10.

CAMPENHOUT referował w sprawie śpiączki chorobowej, choroby endemicznej w pewnych okolicach Afryki, opisał sposoby szerzenia się tej choroby (trypanosoma i owad glossina palpalis), rozpoznawanie, leczenie (atoxyl), badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego i środki zapobiegawcze. W dyskusji mówiono o zaburzeniach psychicznych, występujących w przebiegu tej choroby, przypominających niekiedy obraz kliniczny porażenia postępującego.

LHERMITTE referował sprawę narkolepsji, którą uważa nie za jednostkę chorobową, lecz za zespół kliniczny. Zalecał on różniczkowanie tego zespołu od snu udawanego, od napadów agorafobji, od omdleń, od małych napadów padaczkowych, od senności (somnolentia) i śpiączki (coma). W dyskusji podawano możliwość istnienia tu samozatrucia.

ROSE mówił o związku pewnych uszkodzeń skóry z zaburzeniami w układzie nerwowym, o umiejscowieniu zaburzeń potowydzielniczych, naczynioruchowych, odżywczych, zaburzeń w odkładaniu się barwnika, w uwłosieniu, spotykanych w cierpieniach półkul mózgowych, opuszki, rdzenia, nerwów współczulnych i nerwów obwodowych. Autor twierdzi, że teorja metameryzacji rdzeniowej w sensie Brissaud'a, uogólniająca te fakty, nie ma podstaw ani anatomicznych, ani fizjologicznych, ani embrjologicznych, ani klinicznych.

SANO bronił teorji Brissaud'a, podnosił wielkie trudności w wyjaśnianiu spraw podobnych i zalecał badanie szczegółowe układu jąder ruchowych nerwu współczulnego w rdzeniu.

LEY i F. CHARPENTIER referowali na temat: alkoholizm i przestępstwo. Wnioski autorów: alkoholizm jest najważniejszym czynnikiem zbrodniczości i przestępstw. Obecne środki, stosowane względem przestępców alkoholików (internowanie w zakładzie dla chorych umysłowo lub wyznaczanie krótkiej kary), są niedostateczne, a nawet niebezpieczne. Alkoholicy zbrodniarze i przestępcy powinni być internowani w specjalnych oddziałach w zakładach dla alkoholików, przestrzegać bezwzględną wstrzemięźliwość i zająć się pracą. O długości internowania ma rozstrzygać nie ciężar winy, lecz zachowanie się chorego w zakładzie, o czem opinjuje tylko lekarz. Ograniczanie sprzedaży napojów wyskokowych, uświadamianie w tych sprawach ludu, zakładanie towarzystw wstrzemięźliwości—oto środki zapobiegawcze, prowadzące również do celu. W dyskusji wypowiadali stę zwolennicy bezwzględnej wstrzemięźliwości i abstynenci umiarkowani.

St. Kopczyński.

(Revue Neurologique 1910 N-r 16).

PRZEGLĄD BIBLIOGRAFICZNY.

P. JANET. Les Névroses 1910 r.

Książka Janet'a zawiera syntezę jego wszystkich poglądów na nerwicę, t. j. na dwie rozróżniane przez niego postaci chorobowe: histerję i psychastenję.

Janet odrzuca wszystkie dotychczasowe określenia nerwic: określenie Cullen'a (XVIII w.), twócy tego terminu, że nerwica — to choroba niezwykła (maladie extraordinaire), jest czysto formalne; określenie Axenfeld'a, dziś przyjęte przez ogół lekarzy — że nerwica to choroba nieorganiczna (sans lésions) jest czysto negatywne, więc niema żadnej wartości naukowej; określenie Bernheima i Dubois, że nerwica — to choroba zależna od psychiki — nie odgranicza ściśle nerwicy od psychozy. Wzamian nich Janet podaje określenie syntetyczne, opierające się na psychofizjologji i biologji. Nerwica — to zaburzenie w rozwoju czynności ustrojowych (meladie de l'évolution des fonctions). Rozróżnia on mianowicie czynności niższe, jak odżywianie się, rozmnażanie się i t. p. i wyższe, jak np. przystosowanie się do warunków zewnętrznych. W nerwicy upośledzona jest właśnie czynność najwyższa, mian. zdolność przystosowania się do chwili obecnej, do wszelkich zmian w okolicznościach zewnętrznych. Dlatego też nerwica powstaje najczęściej podczas wszelkich zmian w życiu osobnika (okres dojrzewania, małżeństwa, przekwitania, zmiana pozycji społecznej, zmartwienie i urazy fizyczne i moralne i t. d.), gdyż nerwica — to przedewszystkiem wyraz nieprzystosowania się do życia osobnikowego i społecznego.

Na tem tle ogólnem autor rozwija swoją koncepcję nerwic, która jest nawskroś psychologiczna. Rozpatruje on równolegle obie nerwice — histerję i psychastenję, analizując zpoczątku ich przejawy, i podając w końcu syntetyczny na nie poglad.

Więc gdy treścią psychiki histerycznej jest idée-fixe o charakterze nieświadomym, dla psychastenji jest charakterystyczną idea natrętna, właśnie trudna do wyparcia ze świadomości. Pierwsza jest wspomnieniem, druga jest pojęciem oderwanem. Pierwsza jest zespołem wyobrażeń, oddzielonych od reszty psychiki i dążących do odtwarzania się w postaci symbolicznej. Druga nie ma tej cechy przetwarzania się w czyn, a ma tylko ku temu popęd, z wielką trudnością dochodzący do skutku.

Dla histerji typowe jest istnienie przerw w świadomości („lacunes“), czyli *amnezji* (idées fixes są „zapomniane“), podczas gdy idee psychasteniczne tracą nie świadomość, a pewność, intensywność, siłę dążenia do czynu, co powoduje jej „*niepewność*” (doute). Skutkiem tego w histerji powstają nagłe wybuchowe wyładowywania się idei chorobowych w takich zaburzeniach, jak: napady nerwowe, porażenia, omamy, — w psychastenji zaś wskutek tej „niepewności” pojęć powstaje skłonność do zwątpienia, obawy, skrupułów chorobliwych, przeżuwania („ruminacji”) myśli i t. d.

Zgodnie z tem zaburzenia mowy w histerji przybierają postać albo zupełnej niemoty (*mutismus*, co odpowiada amnezji), albo wielomówność (*logorrhaea*, co odpowiada automatycznemu, nadmiernemu wyładowaniu się idei nieświadomych), gdy w psychastenji mamy do czynienia z „zająkiwaniem się psychicznem”, z „*tremą* podczas mowy, albo przeciwnie z *natręctwem wyrazów* (koprolalia).

To samo w dziedzinie ruchowej. W histerji wyodrębniają się pewne czynności ruchowe i wyładowują się automatycznie (chorea rytmica, chorea professionalja, epilepsia saltatoria), — podczas gdy w psychastenji powstaje przeciwnie, *tik*, który ma charakter natręctwa i jest wyrazem derywacji ruchowej, t. j. uniknięcia stanu niepokoju drogą „poprawiania się” ruchowego (manie de perfectionnement). Dlatego też chorea rytmica jest najdoskonalszą wtedy, gdy o niej chory nie myśli, przeciwnie tik wzmaga się przy zwróceniu nań uwagi.

Z drugiej strony histerja doprowadza do zaburzeń ruchowych w postaci porażeń, które są zwykle symbolem idei nieświadomych, gdy w psychastenji mamy do czynienia nie z pełnymi czynami, a raczej z *obawą tych czynów* (phobie). W pierwszym wypadku chory utracił świadomość czynu, w drugim — swobodę, pewność i decyzję czynu.

Podobnie w dziedzinie postrzeżeń. Histerja doprowadza do *znieczuleń* (co odpowiada amnezji), ślepoty, dyschromatopsji, — czyli braku postrzegania pewnych czuć zmysłowych, gdy w psychastenji mamy „*niekompletność*” postrzegania, niepewność wyobrażeń, jakby ich niedokończoność (np. wrażenie „już raz widzianego”).

W dziedzinie czynności ustrojowych: w histerji mamy takie objawy, jak: niechęć do jedzenia lub obżarstwo, bezgłos lub kaszel histeryczny, dalej czkawkę i t. d., słowem objawy zależne od wyobrażeń, zaburzenia w czynności pewnych określonych czynności, -- podczas gdy w psychastenji w tej dziedzinie przeważa uczucie niepewności, idące z narządów wewnętrznych, uczucie zwątpienia o ich zdrowotności, co się powszechnie nazywa *lękiem* (angoisse viscérale).

Na tle tych objawów, rozpatrywanych równolegle w obu nerwicach, Janet analizuje dalej samą budowę psychiczną histerji, psychastenji, podając ich psychiczne piętna (stygmaty). Dla histerji takie piętna są: suggestyjność, roztargnienie i zmienność, dla psychastenji — niekompletność postrzegania, doprowadzająca do niezdecydowania, niepokoju, zwątpienia w siebie. W histerji obniżenie świadomości jest charakteru geometrycznego (mamy do czynienia z brakiem pewnych zjawisk psychicznych, z ograniczeniem ich liczby wskutek zwężenia pola świadomości), w psychastenji zaś — charakteru dynamicznego (mamy do czynienia z osłabieniem siły i tężyzny przejawów umysłowych).

Stąd wynikają określenia obu tych nerwic.

Histerja jest przedewszystkiem chorobą osobowości, mianowicie jej rozdwojeniem. Pewna grupa wyobrażeń wskutek urazu wzruszeniowego łączy się ściśle w pewien zespół i żyje życiem samoistnem, nieświadomem, aż je przypadek doprowadzi do wybuchowego wyładowania się w objawach somatycznych (napady, porażenia, przykurczenia). Stąd powstaje zwężenie pola świadomości; co zatem idzie suggestyjność. Dlatego usposobienie po histerji — to osłabienie syntetyczności psychicznej, która może doprowadzić do rozszczepienia wyobrażeń.

Psychastenja jest również chorobą psychiczną, ale nie jest wyrazem rozszczepienia, lecz ogólnego obniżenia „napięcia psychicznego" (tension psychologique); mamy tu do czynienia z osłabieniem „fonction du riel", t. j. niedostatecznem przystosowaniem się do chwili obecnej. Niekompletność postrzegania doprowadza do „derywacji", t. j. do rozwoju zastępczego innych, niższych zjawisk psychicznych, co się wyraża zrazu przez niepokój, potem przez lęki, idee natrętne, tik'i i t. d.

O leczeniu tych stanów nerwowych Janet ma mówić w tomie następnym.

T. Jaroszyński.

H. WILBRAND i A. SAENGER. Die Pathologie der Netzhaut. J. Bergman. Wiesbaden 1909.

„Patologia siatkówki" stanowi pierwszą połowę 4-go tomu słynnej „Neurologji oka" Wilbrand-Saengera. Nie mamy potrzeby obszerniej zastanawiać się i polecać wiekopomne, jedyne w piśmiennictwie wszechświatowem dzieło, którego pierwszy tom ukazał się w druku już przed 8 laty. W pierwszej połowie 4 tomu, zajmującej 463 stronic, omawiane są następujące sprawy, bliżej neuropatologa obchodzące: 1) rozpoznanie różniczkowe i rozbiór porównawczy patologicznych pól widzenia w chorobach

drogi wzrokowej z jednej a cierpieniach siatkówki samej z drugiej strony; 2) zmiany naczyniowe siatkówki, zwłaszcza w obrębie tarczy i plamki żółtej; 3) stosunek wylewów siatkówkowych, zatoru i zakrzepu tętnicy środkowej siatkówki do chorób mózgowych, zwłaszcza do rozmiękczeń; 4) rozpoznanie różniczkowe między jaskrą a obrzękiem tarczy; 5) dno oka w rodzinnym idjotyzmie amaurotycznym i 6) t. zw. angiopathiae retinae. Co do ostatniego punktu, to bardzo ciekawy jest pogląd autorów na ogromny dział zapalenia siatkówki (retinitis), który zupełnie omijają w nozografji, dowodząc, że wszystkie postaci zapalne siatkówki stanowią skutek i zejście choroby naczyniowej (angiopatji). Zamiast przeto retinitis albuminurica, diabetica, plumbica autorzy mówią o takich angiopatjach siatkówki. 124 rysunków ozdabia książkę, która, aczkolwiek ukazała się w druku w końcu 1909 r., obejmuje piśmiennictwo lekarskie, o ile się zdaje, tylko do początków 1908 roku.

H. Higier.

MONAKOW. Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen Saügethieren und beim Menschen. Bergmann. Wiesbaden. 1910.

Imponująca ogromem materjału, objętością (str. 387), sumiennem i wszechstronnem opracowaniem i doborem licznych, artystycznie wykonanych rysunków monografja znanego szwajcarskiego neuropatologa. Autorowi chodzi głównie o określenie niejasnego dotychczas stanowiska jądra czerwonego, czepca i okolicy podwzgórza w anatomji i fizjologji ludzkiej. Według Monakowa jądro czerwone stopniowo wyrasta ze swojej ściśle ograniczonej pierwotnej organizacji śródmóżdża i wysyła tory anatomiczne, prowadzące poprzez wzgórek wzrokowy do zrazu czołowego. Te drogi ruchowe, znajdujące się głównie w tylnej części jąder, ulegają u człowieka wtórnemu zwyrodnieniu w sprawach chorobowych zrazu czołowego lub nakrywki. Przednia zaś część jądra czerwonego, zajmująca u kota i królika 4/5 objętości, zanika wtórnie po przecięciu przeciwległego czepca mostowego (Brückenhaube). Fizjologicznie należy przypuszczać, że, o ile zawój Rolanda z drogami pyramidowemi i śródrdzeniowemi załatwia subtelne ruchy świadome i celowe, o tyle układ jądra czerwonego służy do wykonywania tych ruchowych i regulacyjnych czynności, „które znajdują się w bezpośrednim związku z podświadomą zdolnością orjentacyjną w obrębie własnego ciała i zdolnością zastosowania się do otoczenia w przestrzeni". Nie zapomina także Monakow zwracać uwagę klinicysty na

stosunek rzeczonych tworów do pląsawicy, atetozy, drżenia i innych patogenetycznie mało wyświetlonych obrazów i zespołów chorobowych. Załączony schematyczny rysunek kolorowy wspomnianych dróg i spis, obejmujący 300 z górą prac specjalnych, godnie uzupełniają całość, jedyną w swoim rodzaju ze względu na zebrany obfity materjał normalno-anatomiczny, porównawczo-embrjologiczny, doświadczalno-fizjologiczny i anatomo-patologiczny. (Przypisek sprawozdawcy: Odnośny materjał w znacznej swej części demonstrował Monakow na zjeździe neurolog. szwajcarskich w Listopadzie r. 1909 w Zürichu).

H. Higier.

PURVES STEWART. Die Diagnose der Nervenkrankheiten. Tłomaczenie z angielskiego na niemiecki. Lipsk 1910. Mk. 10.

Jeżeli djagnostyka chorób nerwowych, wydana w r. 1906 w Anglji, posiadającej nadmiar wzorowych podręczników, doczekała się w ciągu niespełna 2 lat 2-go wydania, to okoliczność ta świadczy niewątpliwie dobrze o praktyczności jej, gdyż lekarze angielscy bardziej od kolegów swoich z kontynentu tej właśnie strony w podręczniku doszukiwać się zwykli. Na korzyść książki przemawia niewątpliwie i to, że przetłomaczoną została w Niemczech, również obfitującej w podręczniki i djagnostyki neurologiczne, poczynając od skrótów i kończąc na dwutomowych poważnych dziełach. Słusznie prof. Müller w przedmowie do przekładu podnosi zalety autora, które polecają jego książkę do tłomaczenia. A są niemi niewątpliwie: jasność i przejrzystość wykładu, oryginalne wniknięcie w fizjologję i patogenezę cierpień organicznych i nerwic, podkreślanie praktycznego stanowiska djagnosty i stałe uwzględnianie kwestji zasadniczych i podstawowych. Wychodząc z obrazów klinicznych, par excellence klasycznych, autor stara się zaznajamiać w wykładach swoich, wygłaszanych w Westminster Hospital, zarówno początkującego adepta sztuki lekarskiej jak wykwalifikowanego lekarza, z częściej spotykanemi uchyleniami od typu zwykłego w symptomatologji i przebiegu. Znajomość medycyny wewnętrznej przebija na każdej stronicy, a zdolność dydaktyczna mile uderza czytelnika w wielu rozdziałach (anatomja ośrodków i torów nerwowych, fizjologja snu, patologja chodu, własności płynu mózgowo-rdzeniowego). Zbyt powierzchownie opracowany jest rozdział o n. współczulnym, sumiennie acz niewyczerpująco, bez uwzględnienia nowszych prac niemieckich o apraksji, agnozji i asymbo-

lji, wypadło opracowanie zaburzeń mowy. Po za tem jest piśmiennictwo lekarskie wyzyskane dość równomiernie z pewną przewagą prac angielsko-amerykańskich. Książkę o blisko 500 stronicach tekstu ozdabiają obficie, ułożone umiejętnie schematy oraz liczne — z górą 200 — rysunki, zwykłe i wielobarwne, nader artystycznie wykonane. Metodyka badania jest zarówno w tekście jak w ilustracjach szeroko uwzględniona.

H. Higier.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Nowy zakład leczniczy. Wiadomo powszechnie, jak dotkliwy istnieje u nas brak zakładów dla umysłowo chorych, nie tylko publicznych. ale i prywatnych. Niewątpliwie jest to jedna z najbardziej palących naszych potrzeb społecznych. Z uznaniem więc zanotować należy każdy choćby niewielki krok naprzód w tym kierunku. W listopadzie r. b. nastąpiło otwarcie nowego takiego zakładu leczniczego, prywatnego, zakrojonego jednak na szerszą skalę. Nowopowstałe sanatorjum kol. Gościckiego w Mokotowie mieści się na terenie znacznym, 4-morgowym, na którym według projektu mają stanąć w przyszłości 3 pawilony, tymczasem zaś zbudowany został pierwszy, obliczony na 19 chorych i przeznaczony wyłącznie dla kobiet. Gmach jest dwupiętrowy, zbudowany ogniotrwale, posiada kanalizację i oświetlenie elektryczne. Zarówno zewnętrzny wygląd zakładu, jak i jego wewnętrzne urządzenie sprawiają bardzo dodatnie wrażenie estetyczne. Rozkład pokojów, umeblowanie, urządzenia specjalne, mające na celu bezpieczeństwo chorych, są dobrze pomyślane i zgodne z nowoczesnemi wymaganiami psychjatrji.

Stałym lekarzem zakładu jest kol. Tadeusz Gepner, b. lekarz zakładu dla umysłowo chorych w Kochanówce pod Łodzią.

Międzynarodowa liga przeciwko padaczce. Przeświadczenie, iż wspólna walka narodów kulturalnych z alkoholizmem, gruźlicą, a poczęści i rakiem pod wieloma względami dała wyniki dodatnie, powołało do życia międzynarodową ligę przeciwko padaczce, ażeby i z tem, tak rozpowszechnionem cierpieniem walczyć wspólnemi siłami W czasie niedawno odbytego w Berlinie (w d. 3—7.X r. b.) IV międzynarodowego zjazdu, poświęconego opiece nad umysłowo chorymi, liga debatowała nad sprawą padaczki pod przewodnictwem prof. Tamburini'ego (z Rzymu), przyczem postanowiono: 1) powierzyć prof. Friedländer'owi i prof. Vogt'owi opracowanie kwestjonarjusza, poruszającego najważniej-

sze kwestje pod względem praktycznym i teoretycznym; kwestjonarjusz ten w możliwie najkrótszym czasie rozesłany będzie komitetom poszczególnych narodów i służyć będzie za wzór do tworzenia specjalnej ankiety; 2) utworzyć w Hadze stałe biuro ligi; 3) przyjmować na członka ligi każdego, kto się sprawą padaczki interesuje. Opłata roczna wynosi 10 mr., za co każdy członek otrzymuje bezpłatnie oficjalny organ ligi „Epilepsia" (wydawany w Lipsku — Johann Ambrosius Barth); 4) zwołać w r. p. w Zürichu zjazd, na którym wyniki międzynarodowej ankiety mają być zakomunikowane. Na prezesa ligi wybrano prof. Tamburini'ego, na wice-prezesa prof. Donath'a, na sekretarza d-ra J. Muskens'a (Amsterdam 365 Overtoom).

NEKROLOGJA.

Neurologja poniosła w ostatnim czasie dwie dotkliwe straty. Dnia 28 września r. b. zmarł w 66 roku życia neurolog francuski Fulgence Raymond, profesor paryskiego wydziału medycznego, dyrektor kliniki Charcot'a w Salpêtrière, uczeń Charcot'a i od r. 1894 jego następca na klinice i katedrze. Znaczna liczba prac z kliniki Raymond'a, liczny szereg Jego uczniów jak Sicard, Claude, Guillain, Ceston i wielu innych świadczą, iż Raymod umiał podtrzymać tradycję słynnej szkoły Charcot'a w Salpêtrière i był chlubą neurologji francuskiej. Raymond sam pisał bardzo wiele; prace Jego dotyczą wszystkich prawie dziedzin wiedzy neurologicznej; do znakomitszych należą 5 wielkich tomów Jego wykładów i piękna praca „Les idées fixes et la psychasthenie", którą wspólnie z Pierre Janet opracował.

Neurologja niemiecka poniosła stratę w osobie prof. Ernesta v. Leyden'a, zmarłego w Berlinie dnia 5 października r. b. Działalność naukowa Leyden'a uwydatniła się na wielu bardzo polach medycyny wewnętrznej, a między innemi i na polu neurologji. Dwa dzieła Leyden'a „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmerkstränge" i „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" upamiętniły imię Leyden'a w neurologji, wniosły one bowiem do nauki wiele nowych faktów, a niektóre dawniej znane w nowem oświetleniu przedstawiły.

TREŚĆ ZESZYTU III TOMU I.

PSYCHJATRJA.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

Do zeszytu niniejszego dołącza się: Sprawozdanie z czynności szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka” (pod Łodzią) za rok 1909.

Neurologja Polska.

(Neurologie Polonaise).

JOURNAL DE NEUROLOGIE, PSYCHATRIE, PSYCHOLOGIE EXPERIMENTALE.

Paraissant 6 fois par an sous la rédaction du Dr. L. Dydyński.
Rédaction et Administration du journal: Varsovie, 28 Nowowiejska.

Sommaire du N-r 3 du Vol. I.

TRAVAUX ORIGINAUX.

ANALYSES.

BIBLIOGRAPHIE.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

1. DR. STEFAN GARCZYŃSKI. De l'issue des psychoses périodiques et et circulaires. Genéve. 1910.
2. DR. J. NELKEN. O porażeniach następowych po ostrem zatruciu tlenkiem węgla. Odbitka z Rocznika lekarskiego T. I. 1909.
3. DR. J. NELKEN. Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta cruciata mit folgender Syringomyelie. Odbitka z Zeits. f. die ges. Neur. und Psych. 1910.
4. DR. H. HIGIER. Nowotwory mózgu i rdzenia oraz symulujące ję, stany pokrewne. Odczyt kliniczny. 1910.
5. DR. V. MORAWSKA-OSCHEROVITSCH. Uber einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie. Odbitka z Deuts. Zeit. f. Nervenh. 1910.
6. DR. V. MORAWSZA-OSCHEROWITSCH. Die elektrische Erregbarkeit degenerierender zentraler Nervenbahnen. Odbitka z Zentr. f. Psychologie 1910.
7. DR. L. BREGMAN. Dyagnostyka chorób nerwowych. Warszawa. 1910.